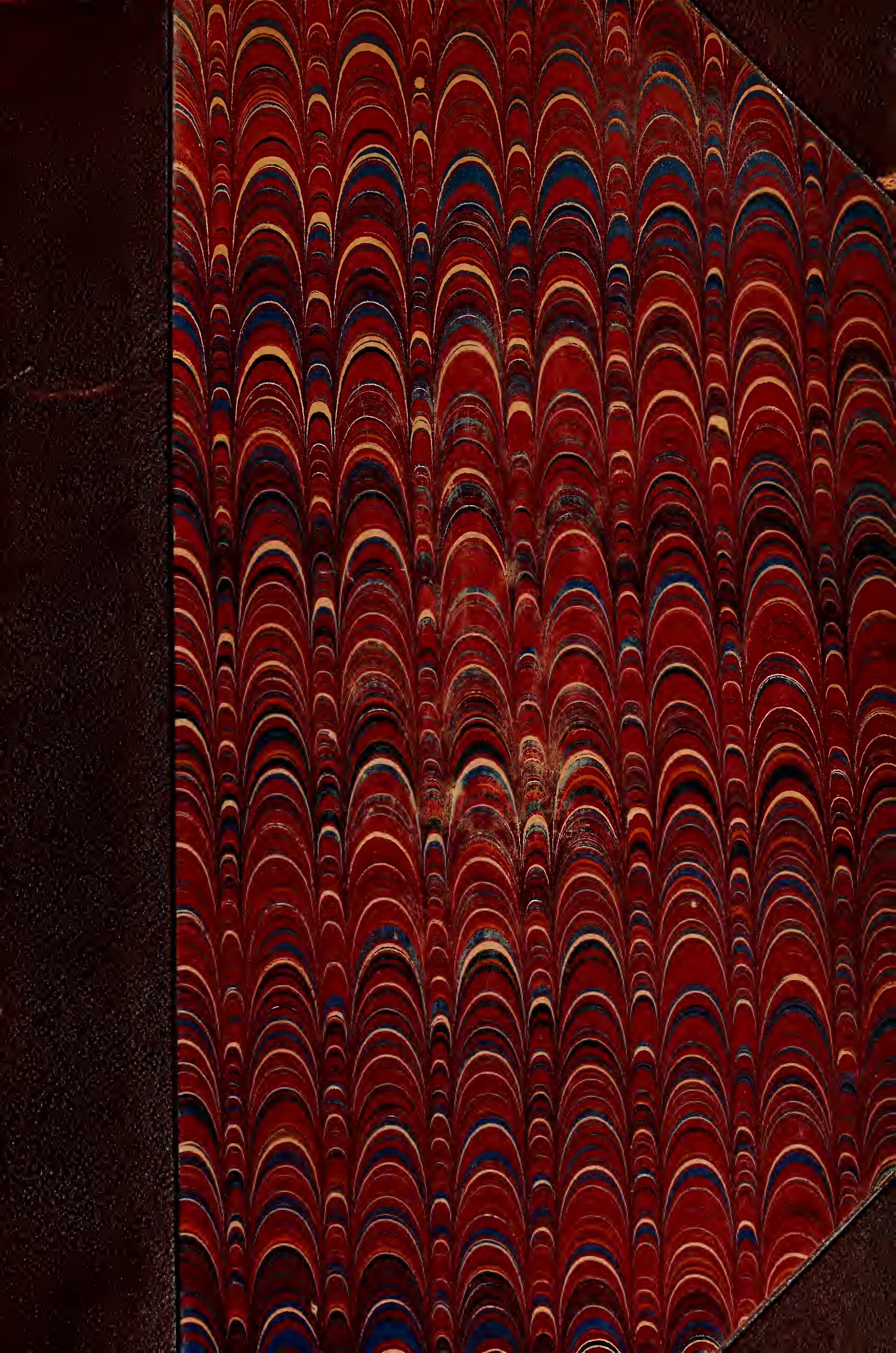








DIE

NATUR UND BEHANDLUNG

DER

GICHT.



DIE NATUR UND BEHANDLUNG DER GICHT

VON

DR. WILHELM EBSTEIN

GEHEIMER MEDIZINALRAT, O. Ö. PROFESSOR DER MEDIZIN UND DIREKTOR DER MEDIZINISCHEN KLINIK UND POLIKLINIK AN DER UNIVERSITÄT GÖTTINGEN.

ZWEITE STARK VERMEHRTE AUFLAGE.

MIT 35 ABBILDUNGEN UND EINER TEMPERATURKURVE.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1906.



Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

Vorwort zur ersten Auflage.

Seitdem J. Henle, dessen 50jähriges Doktorjubiläum mir die erwünschte Gelegenheit bietet, ihm diese Studien als kleinen Beweis meiner Hochachtung und Verehrung zu widmen, in seiner rationellen Pathologie es für unmöglich erklärte, eine eigentliche physiologische Geschichte der Gicht zu geben, welche die Symptome derselben als notwendige Folge der Harnsäure erscheinen lässt, sind nunmehr 35 Jahre verflossen.

Es ist inzwischen die in mehr als einer Beziehung grundlegende Arbeit von Garrod über die Gicht veröffentlicht worden, und manche Bausteine wurden von anderen Forschern diesem Fundament hinzugefügt: aber eine physiologische Geschichte der Gicht, wie sie Henle meint, fehlt bis jetzt.

Solange wir nun nicht imstande sind nachzuweisen, dass die gichtischen Symptome wirklich eine notwendige Folge der Harnsäure sind, ist es mit der Bedeutung der Harnsäure-Theorie bei der Gicht überhaupt schwach bestellt.

Die nachfolgenden Blätter haben in erster Reihe den Zweck, in diesem Sinne eine physiologische Geschichte der Gicht zu versuchen, auf welcher die klinischen Tatsachen begründet werden sollen. Hoffentlich wird sich dann diese Arbeit auch für die ärztliche Praxis, welche doch den Endzweck unserer Wissenschaft bildet, als fördernd und anregend erweisen.

Göttingen, im Juli 1882.

Ebstein.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Der Herr Verleger hat mir bereits im Mai 1902 mitgeteilt, dass die erste Auflage dieses Buches ausverkauft sei. Aus mancherlei Gründen hat sich das Erscheinen der zweiten Auflage bis jetzt verzögert.

Meine Anschauungen über die Natur und das Wesen der Gicht haben sich im Laufe der Jahre nicht nur nicht geändert, sondern im Gegenteil befestigt, nachdem die Fortschritte unseres Wissens über die Purinkörper und die zahlreichen klinischen Untersuchungen und Erfahrungen, welche ich selbst inzwischen zu machen Gelegenheit hatte, mir das Recht gegeben haben, eine Reihe von Punkten, über die ich seinerzeit nur Hypothesen aufstellen konnte, bestimmter zu formulieren. Bei der Darstellung der klinischen Geschichte der Gicht bin ich durch die Möglichkeit, ein stattliches klinisches Material verwerten zu können, in die Lage gekommen, mich fast ausschliesslich auf eigne Beobachtungen stützen und das so überaus wechselvolle Krankheitsbild der Gicht durch eine ausreichende Zahl von Beispielen und Belegen dem Leser in anschaulicher Gestalt vorführen zu können. Der Text dieser Auflage hat sich um beinahe das Anderthalbfache vermehrt, insbesondere ist, weil mich überall das Bestreben geleitet hat, die Wissenschaft der ärztlichen Praxis zugute kommen zu lassen, die Darstellung der Behandlung weiter ausgestaltet worden. Auch in anscheinend unscheinbaren Dingen war ich bemüht, die Therapie zu ihrem Rechte kommen zu lassen.

Die erste Auflage ist (s. Liter.-Verz.) unter den Auspizien von J. M. Charcot, welcher selbst so viel für die Fortschritte unserer Kenntnisse von der Gicht getan, ins Französische übersetzt worden. Die englische Übersetzung in „The Med. Press and Circular" ist in der Zeit vom 29. Oktober 1884 bis zum 9. Dezember 1885 in 20 Teile

zerrissen trotz meines Protestes erschienen. In dem Index Catalogue of the history of the surgeon-general office etc. 2. Ser. Tome VI Washington finde ich eine Übersetzung meines Buches unter dem Titel: The nature and treatment of gout by J. E. Burton, London 1886 als „Authorised translation" verzeichnet. Da ich bis heute lediglich auf diesem Wege von dieser Übersetzung Kunde erhalten habe, ergibt sich, dass sie von mir jedenfalls nicht autorisiert worden ist.

Herrn Dr. Wilhelm Tintemann, Assistenten an der hiesigen medizinischen Klinik, bin ich für die Anfertigung des Namen- und Sachregisters zu Dank verpflichtet, welchen ich hiermit gern ausspreche.

Göttingen, den 15. Februar 1906.

W. Ebstein.

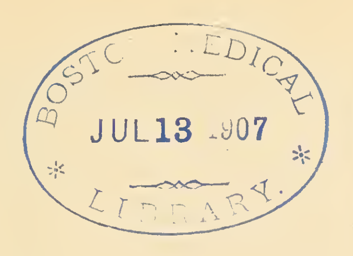


Inhalts-Verzeichnis.

Verzeichnis der im Text mitgeteilten Krankengeschichten[1]).

1) Dadurch, dass im Text die auf Beob. 6 folgende statt der Bezeichnung Beob. 7 irrtümlich nochmals als Beob. 5 aufgeführt ist, bleibt die Nummerierung der Fälle im Text von Beob. 6 an um eine Nummer zurück. In der hier gegebenen Tabelle ist dieser Lapsus korrigiert, welcher übrigens zu irgendwelchen Störungen bei der Lektüre des Buches durchaus keine Veranlassung gibt.

Verzeichnis der Abbildungen.



Non fingendum, aut excogitandum, sed inveniendum quid Natura faciat aut ferat.
Bacon.

Erstes Kapitel.

Krankheitsnamen und Synonyme. Geschichtliche Übersicht.

Die Gicht, welche man bis heute auch ohne jeden weiteren Zusatz als „Arthritis", also gleichsam als die „Gelenkentzündung" κατ' ἐξοχήν bezeichnet, gehört zu denjenigen Krankheitsprozessen, welche von alters her die Forscher aufs lebhafteste interessiert haben. Bevor ich eine kurze Übersicht über die historische Entwickelung unserer Kenntnisse von dieser vielumstrittenen Krankheit gebe, scheint es mir zweckmässig, die für dieselbe gewöhnlich gebrauchten Bezeichnungen mitzuteilen. Dieselben sind nämlich durchaus keine willkürlich gewählten, sondern in ihnen spiegeln sich die jeweiligen Vorstellungen über die Entstehung der Gicht einerseits, während sie andererseits gewisse dabei auftretende Symptome und die dieselben veranlassenden krankhaften Veränderungen der von der Gicht ergriffenen Teile des Körpers kennzeichnen. Abgesehen von den wohl geläufigsten Bezeichnungen „Gicht" und „Arthritis" pflegt man die letztere auch recht oft mit dem Zusatze „urica" oder besser „uratica" zu versehen, d. h. als eine durch Harnsäure- bezw. durch Uratabscheidung bedingte Gelenkentzündung. Daneben laufen seltner gebrauchte Namen, wie Urarthritis, Panarthritis urica (C. Hueter), und manche glauben, wenn sie Arthritis vera, also die wahre Gelenkentzündung, sagen, sich besonders unzweideutig ausgedrückt zu haben. Die Bezeichnungen, welche, wie Podagra, Chiragra, Gonagra, Ischiagra, Omagra, Rachisagra, den Sitz der Krankheit angeben, besagen nichts über den bei der Gicht obwaltenden krankhaften Prozess. Sie geben nicht an, dass dabei eine Entzündung vor-

liegt, sondern lediglich, dass der Fuss oder die Hand oder das Knie oder das Hüft- oder Schultergelenk oder endlich die Wirbelsäule schmerzen. Dem Worte Podagra begegnen wir bereits in den Aphorismen des Hippokrates. Aus ihm entstanden im 16.—17. Jahrhundert unter scherzend spöttischer Anlehnung an „pfote" und „gramm" = Krampf eine Reihe von Nebenformen, u. a. pfotengramm, photagra, (vgl. M. Höflers Deutsches Krankheitsnamen-Buch, S. 478, München 1899). Was speziell die in Deutschland übliche Nomenklatur unserer Krankheit betrifft, so begegnen wir bereits in der Zeit des Althochdeutschen neben mancher anderen auch einer ganzen Reihe zur Bezeichnung der Gicht gebrauchter Krankheitsnamen, welche nicht von der Erscheinung und Art der Krankheit hergenommen sind, sondern lediglich den Sitz des Übels bezeichnen. Von ihnen sind eine grössere Reihe, wie z. B. podagra, chiragra usw. zunächst nur Entlehnungen griechischer oder lateinischer schulmedizinischer Ausdrücke. Jedenfalls haben die bis jetzt erwähnten Bezeichnungen für die Gicht etwas Gemeinsames, weil sie den Sitz der Krankheit lediglich in äussere Teile des Körpers verlegen. Etwas anders verhält es sich mit dem deutschen Worte „Gicht" und den dafür in den romanischen Sprachen gebrauchten Bezeichnungen. Verweilen wir zunächst bei den letzteren. Es handelt sich hier um das französische Wort goutte, das italienische gotta, das spanische gôta, welche, wie auch das englische Wort gout, auf ein und derselben Vorstellung von der Pathogenese der Gicht beruhen. Das französische Wort: „goutte" ist übrigens auch keineswegs eindeutig. Wie Brissaud (Histoire des expressions populaires relatives à l'anatomie, à la physiologie et à la médecine. Paris 1892) angibt, betrachten bis heutzutage die Ärzte wie die Laien „la goutte" als die vornehmste „humorale" Krankheit, welche dadurch entstehe, dass eine fehlerhafte „humeur" „goutte à goutte" auf die Gelenke tropfe, und zwar besonders auf die kleinen Gelenke des Fusses; deshalb seien „goutteux et podagre" synonym. Aber, sagt Brissaud, die humorale Störung erzeugt noch andere Störungen als die der Gelenke, man kann selbst „la goutte sciatique, la goutte sereine" (schwarzen Star) oder „goutte orbe" (von orbus — Brissaud) oder „aveugle-goutte" haben. Man hat auch von einem „bubon de l'aîne" gesprochen, in der Vorstellung, dass ein solcher Leistenbubo durch „le dépôt d'une goutte d'humeur malsaine" erzeugt werde. Man nannte eben früher alle die Krankheiten „goutte", auf welche man die erwähnte humorale Pathogenese übertragen zu dürfen meinte. Zur Zeit von Rabelais nannte man auch den Rheumatismus nodosus eine „goutte nouée". Eine Trennung zwischen Arthritis uratica und dem Rheumatismus existierte damals doch nicht. Den Hautausschlag „couperose", eine Art persistierendes Erythem bezeichnete man als „goutte

rose". Ich gedenke hier noch der Bezeichnung „Goutteuse (vérole)" in ihren Beziehungen zur Syphilis. Man hatte übrigens von den der Gicht verfallenden Menschen eine sehr schlechte Meinung. Im 15. und 16. Jahrhundert nannte man die Individuen mit laxen Sitten „la goutte prenants". Dieselbe Vorstellung wie dem Wort „goutte" liegt übrigens dem mhd. tropfe aus dem 12. Jahrhundert, sowie auch dem viel älteren ahd. troppho zugrunde. Diese Bezeichnung geht zurück auf eine ursprünglich hippokratische, von den späteren Ärzten des Altertums ausgebaute und später in Laienkreise gedrungene Lehre, dass Lähmung entstehe, wenn sich scharfe Säfte bilden, welche auf edle innere Teile des Körpers tropfen und den Lebensgeistern den Durchgang versperren. Dabei ist tropfe ebensowenig wie die gleichbedeutende englische und romanische Nomenklatur ein auf den Schlagfluss begrenzter Krankheitsname, sondern das Volk belegt seit den gemeingermanischen Zeiten den Gliederkranken mit dem allgemeinen Ausdruck lahm und seinen Zustand mit dem Substantivum Lähme. Ein gleichfalls mehrdeutiger Name für Gliederlähmungen ist das hoch- und niederdeutsche Gicht, welches verhältnismässig spät auf die heutige Bedeutung eingeengt erscheint und sonst Zuckung, Krampf, Lähmung überhaupt bedeutet. In diesem Sinne deutet auch, wie der cand med. F. Kalkoff (Deutsche med. Wochenschr. 1885, S. 14, Nr. 1) mitteilt, der Dr. phil. Kalkoff in Gotha das Wort „Gicht". Er betont nämlich ausdrücklich, dass das Wort „Gicht", mhd. „giht" oder collect. „daz gegihte", Zuckungen oder Krämpfe bedeutend, auf das ahd. „gihido" angels. „gihda", Körperlähmung, hinweist. Auch dem Worte „Gicht" muss eine ganz allgemeine Vorstellung zugrunde liegen, und es scheint, dass man mit demselben nicht sowohl die Unbeweglichkeit der Gliedmassen, sondern die bei manchen Krankheitsformen in Verbindung damit auftretenden Entzündungserscheinungen, Anschwellungen und Zuckungen in den Gliedern, sowie das Abschuppen von Hautflächen und das damit vergesellschaftete Jucken bezeichnet habe. Das Krankheitsbild, welches in späteren mittelalterlichen Quellen von der Gicht gegeben wird, ist unbestimmt genug, aber die Schwellung des Leibes wird dabei ausdrücklich betont, ebenso wie die Hilflosigkeit, welche unter dem Bilde des Gebrochenseins gefasst ist, wobei wohl auch krampfige Verkrümmung erscheint. Niederdeutsch ist unterschieden die dovendige gicht, das heftige gleichsam tobende Gliederreissen, von der kellenden oder killenden Gicht, Reissen mit Geschwulst und Spannung; anderswo hat man lebendige, tote, heisse und kalte Gicht als Namen für besondere Erscheinungsformen. Jedenfalls muss auch heute dem Worte Gicht das näher beschreibende der füeze und der beine giht, der hende giht hinzugefügt werden. Für die Fussgicht begegnet man einer seit dem 15. Jahrhundert nach-

zuweisenden neckischen volksmässigen Bildung „zipperlin", welche aber vielleicht älter ist, zu dem Verbum mhd. zippern, trippeln, ängstlich und mit kurzen Schritten gehen. Das Wort „zipperlin" wird gern als Maskulinum gebraucht und weist dadurch auf die persönliche Vorstellung eines entsprechenden Plagegeistes hin. Wir ersehen aus diesen Moritz Heyne (Liter.-Verz. — S. 122 u. ff. —) entlehnten Mitteilungen, dass wir aus den Bezeichnungen „Gicht" und „gout" und den verwandten Bezeichnungen der romanischen Sprachen auch keine klare Vorstellung von der Natur und dem Wesen der Gicht zu gewinnen vermögen. Wir können aber auf Grund von den etymologischen Forschungen Heynes so viel aussagen, dass wir Rudolf Virchow nicht beistimmen können, wenn er das Wort „Gicht" durch eine Art Verstümmelung mit dem Worte „gutta" in Zusammenhang gebracht hat. Die mit dem Worte: „Gutta, Tropfen" verbundene medizinische Bedeutung ist weitergehend, weil dieselbe, mit scharfen Säften rechnend, welche auf edle innere Teile des Körpers tropfen, die ätiologische Seite der Gichtfrage streift, während das Wort: „Gicht" lediglich einen Kollektivnamen für einen gewissen Symptomenkomplex gibt, dem wir allerdings auch bei der Gicht, wie wir sie heut verstehen, begegnen. Wenn indes diese letzteren Bezeichnungen etwas mehr bedeuten, als die Worte: „arthritis" und „podagra, chiragra usw.", so treffen sie den Kern der Krankheit weder in ätiologischer noch in symptomatologischer Beziehung in einer so bezeichnenden Weise, wie wir es heute von einem Nomen morbi verlangen dürfen. Wir müssen aber zugeben, dass wir ausserstande sind, einen unsere Ansprüche befriedigenden und besseren Namen anzugeben. Übrigens ist wie von mir so auch von Kalkoff (l. c.) und von Coesfeld (Deutsche mediz. Wochenschr. 1884, S. 149, Nr. 10) die Virchowsche Etymologie des Wortes „Gicht" abgelehnt worden. Letzterer hat im Gegensatz zu Virchow, welcher ebenso wie Kalkoff diese Deutung verwirft, das Wort „Gicht" von „gehen" event. im Sinne einer Gärung, analog etwa mit dem Ausdruck „der Teig geht" statt „der Teig gärt" ableiten wollen.

Fasst man alles zusammen, so ist die Erklärung von M. Heyne die einwurfsfreieste, welche nicht nur der Sprachwissenschaft sondern auch nach Lage der Sache dem ärztlichen Verständnis am besten dient.

In der Literatur über die Geschichte der Gicht spiegelt sich nicht nur bis zu einem gewissen Grade der jeweilige Standpunkt in der verwickelten Lehre vom menschlichen Stoffwechsel, sondern sie gewährt auch einen Einblick in die so verschiedenen Anschauungen, welche man im Wechsel der Zeiten im allgemeinen über das Wesen und die Natur der pathologischen Vorgänge hatte. Da nun alle Bestrebungen, die Natur der Krankheitsprozesse zu ergründen, bedeutungslos sind und erfahrungs-

gemäss einer frucht- und freudearmen Spekulation verfallen, wofern sie nicht auf der sicheren Grundlage anatomischer und physiologischer Forschung aufgebaut sind, so sind bis zu dem Erwachen der naturwissenschaftlichen Methode in der Pathologie überhaupt auch die Forschungen über die Gicht im allgemeinen unfruchtbar geblieben. Indessen ist einzelnes, was in symptomatologischer Beziehung und betreffs mancher ätiologischer Fragen von den älteren Beobachtern überliefert worden ist, nicht bloss von historischem Interesse, sondern von bleibendem Werte.

Wir besitzen aus früheren Zeiten einzelne auch jetzt noch verwendbare Schilderungen des gichtischen Symptomenkomplexes. Die Alten waren treffliche Beobachter und wandten gerade diesem Teile der praktischen Medizin bei der beschränkten Zahl der zu ihrer Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden eine ganz vorzugsweise Berücksichtigung zu. Ich erwähne hier als Paradigma die Schilderung aus dem Tractatus de Arthritide von Daniel Sennert, einem der gelehrtesten Ärzte des 17. Jahrhunderts, dessen Werke von Albrecht von Haller zur Lektüre warm empfohlen wurden. Sennert wurde geboren in Breslau 1572 und starb an der Pest 1637. Sein erwähnter Traktat über die Gicht erschien zuerst 1631, ich benutze die in Lyon 1676 erschienene editio novissima seiner Werke, in deren 5. und 6. Bande S. 162 und folgende die Gicht geschildert wird. Wenn man auch hier ausserdem manches andere, wie die Ischias, den Rheumatismus und andere Dinge abgehandelt findet, so erkennt man sofort, dass Sennert mit der Arthritis uratica wohl vertraut war; es mögen wenigstens einige Proben aus seiner Abhandlung den Nachweis liefern, wie gut Sennert mit der Gicht Bescheid wusste. Er gibt an, dass der Schmerz gewöhnlich zuerst den Fuss ergreift, dass er am häufigsten an der grossen Zehe beginnt und sich hier besonders lebhaft zeigt. Es ist Sennert ferner auch nicht entgangen, dass vor dem Beginn der Gichtattacke die Venen des erkrankenden Fusses und Schenkels hervorspringen und ausgedehnt sind; auch betont er das häufigere Ergriffenwerden der linken Seite. Bisweilen, sagt Sennert, können auch andere Gelenke, wie z. B. die Hand oder das Knie zuerst ergriffen werden. Auch in den Fällen, in welchen die Krankheit in erster Reihe die Füsse heimsucht, ergreift sie später die Gelenke der Finger, der Handwurzel- und der Mittelhandknochen, ferner die Knie- und die Ellenbogengelenke, die Verbindung der Halswirbel-, sowie auch bisweilen die Unterkiefergelenke. Während anfangs ein einziges Fuss- oder ein anderes Gelenk ergriffen ist, tritt später infolge der Wiederholung der Anfälle eine Schwäche der Eingeweide auf und die Körperwärme wird vermindert. Hernach, wenn das Krankheitsgift täglich zunimmt, bleiben schliesslich nicht viele Gelenke und Symphysen intakt. Die Krankheit ist keine ununterbrochene, sie wütet zeitweise

und lässt freie Intervalle zwischen den Anfällen. Die Krankheitsmaterie häuft sich während einer gewissen Zeit an und wird dann auf die Gelenke geworfen. Anfangs sind die freien Intervalle viel länger. Die Kranken bleiben während eines halben und selbst während eines ganzen Jahres von allen Beschwerden frei, aber später kehrt infolge der Verminderung der Kräfte und der Körperwärme, durch die Anhäufung fehlerhafter Säfte die Krankheit in viel kürzeren Zwischenräumen wieder. Bisweilen kommt die Krankheit alle Vierteljahre, bisweilen allmonatlich, bisweilen sind die Kranken andauernd an das Bett gefesselt.

Einzelne ältere Beobachter, wie der berühmte Sydenham (1624 bis 1689), konnten überdies die ganze Kette gichtischer Leiden an sich selbst studieren. Interessant ist, welche grosse ätiologische Bedeutung er der „Venus immodica“ zuschrieb.

Was nun das Alter unserer Kenntnisse über die Gicht anlangt, so findet man zwar in den Übersetzungen der Bibel und des Talmud das Wort „Gicht“. Was man als solche hat ansprechen wollen, habe ich in meinem Werke über die Medizin im Alten Testament und im Neuen Testament und im Talmud (Bd. I, 148, Bd. II, 270) erörtert. Man wird aus diesen Angaben folgern dürfen, dass aus ihnen nicht begründet werden darf, es habe sich dabei um die wirkliche Gicht in unserem Sinne gehandelt hat.

Als bemerkenswert scheint hervorgehoben werden zu müssen, dass die altindischen Ärzte die Gicht nicht gekannt zu haben scheinen. In dem Register des vortrefflichen Werkes von J. Jolly (Medizin, III. Bd. 10. Heft des Grundrisses der Indo-arischen Philologie und Altertumskunde, Strassburg 1901), welcher nicht nur als ausgezeichneter Sprachforscher anerkannt, sondern auch in medizinischen Dingen sehr gut bewandert ist, wird das Wort: „Gicht“ vermisst. Die unter der Bezeichnung „Rheumatismus“ aufgezählten und in ihren Symptomen beschriebenen Affektionen (l. c. S. 119) bieten keine Anhaltspunkte, welche uns berechtigten an uratische Gicht zu denken. Wir dürfen also wohl annehmen, dass in jener Zeit in Indien tatsächlich über die Gicht nichts bekannt gewesen ist. Anders gestaltet sich die Sache bei den Griechen. Besonders in den Schriften von Hippokrates (geb. 460 v. Chr.) und seiner Schule finden wir bereits einzelne Andeutungen über das Vorkommen des Podagra in dem südöstlichen Europa. Dieselben ergeben sich aus sechs Aphorismen des Hippokrates (Liter.-Verz. Lib. V, 25 und VI, 27—30 und 49 und 55). Drei dieser Aphorismen betreffen einige die klinische Geschichte des Podagraanfalles angehende Punkte, sowie die Behandlung des davon ergriffenen Teiles mit kaltem Wasser, sowie ferner die Dauer der Podagraanfälle und endlich die Behauptung, dass diese Anfälle besonders im Frühjahr und im Herbst auf-

treten. Gar manches ist von dieser Hippokratischen Lehre anfechtbar. In gleicher Weise ist dies mit den drei übrigen das Podagra betreffenden Hippokratischen Sätzen der Fall, welche besagen, dass die Entstehung des Podagra an das Vorhandensein der geschlechtlichen Funktionen des Mannes geknüpft sei, weil weder Eunuchen noch auch die nicht geschlechtsreifen männlichen Individuen dem Podagra verfallen, während andererseits die Frauen erst dann dieser Krankheit verfallen sollen, nachdem ihre Menstruation erloschen ist. Wir werden Gelegenheit haben auf diese Hippokratischen Sätze später zurückzukommen. Es sei hier darauf hingewiesen, dass die Heilige Hildegard, gest. 1179, Äbtissin in Bingen (s. Litr.-Verz. — S. 29, 30) das vorzeitige Aufhören der Menses u. a. auch als eine der Ursachen des Podagra beim weiblichen Geschlecht angegeben hat (Betreffs der Anschauungen der Heiligen Hildegard über das Podagra vgl. überdies l. c. S. 54, 30, 101, 20 und 183, 5. An letzterer Stelle hat sie besonders Mittel angegeben, durch welche der Schmerz des Podagra zum Verschwinden gebracht wird). Es unterliegt indes keinem Zweifel, dass bereits wenigstens eine gewisse Zahl dieser Erkrankungen in der Hippokratischen Zeit zu der Zahl derer gehört haben dürfte, welche wir heute als uratische Gicht bezeichnen.

Die ersten ausführlicheren und unzweifelhaften Nachrichten über unsere Krankheit finden wir in den Schriften der römischen Ärzte des 1. und 2. Jahrhunderts n. Chr. Die Alten benutzten als Einteilungsprinzip der gichtischen Symptome nur den Sitz der Gelenkaffektionen. Wenngleich sie sicher oft genug andere, besonders rheumatische Gelenkerkrankungen, wie besonders die Arthritis nodosa, mit der Gicht verwechselt haben mögen, so ist doch in den von ihnen geschilderten Erkrankungen der Hüft-, Fuss-, Hand-, Knie-, Schulter-, Schlüsselbein- und Ellenbogengelenke, welche sie als Ischias, Podagra, Chiragra, Gonagra, Omagra, Cleisagra, Pechyagra bezeichneten, ohne allen Zweifel auch die uratische Gicht inbegriffen. Celsus (ca. 10 n. Chr.) beschäftigte sich bereits mit der Behandlung der Gicht. Seneca, der stoische Philosoph, ein Zeitgenosse des Plinius, wies schon im 1. Jahrh. n. Chr. darauf hin, dass die Gicht eine Folge des üppigen Lebens sei. Er hob hervor, dass die Frauen, welche zu seiner Zeit in der Zügellosigkeit des Lebens den Männern nichts nachgaben, auch von der Gicht befallen wurden, von der sie zu Hippokrates Zeiten frei geblieben waren, und Aretaeus von Kappadozien (ca. 100 n. Chr.), ohne Zweifel wohl einer der bedeutendsten Ärzte zwischen Hippokrates' und Galens (geb. 131 n. Chr.) Zeit, welcher etwa ein Zeitgenosse Senecas war, liefert im 12. Kapitel des 2. Buches seines Werkes (s. Literat.-Verz.) eine musterhafte Beschreibung der Natur und der Behandlung der Gicht, in welcher er die Auffassung der berühmtesten stoischen Ärzte, des Athenaeus und Archigenes zum Ausdruck brachte

Galen (geb. 131 n. Chr.), derjenige unter den römischen Ärzten, welcher nicht nur die grösste Berühmtheit in seiner Zeit erlangte, sondern welcher sich auch ein lange andauerndes Ansehen in der medizinischen Welt bewahrt hat — auch Sennert (s. o.) bezieht sich auf ihn — gebrauchte zuerst das Wort „ἄρθριτις“, welches von ihm selbst und von den späteren griechischen und römischen Ärzten zur Bezeichnung der Gelenkentzündung im allgemeinen angewendet wurde. Als spezielle Formen der Arthritis wurden dann die bereits angegebenen unterschieden, welche nach den aus den Krankheitserscheinungen abgeleiteten humoralen Prinzip als νοσηματα θερμα και ψυχρα bezeichnet wurden. Galen hat übrigens die Gichtknoten als πωροι — ὁ πωρος — der Tuffstein (cf. Passows griechisches Handwörterbuch) gut beschrieben; derselbe gedenkt auch der gichtischen Metastasen in dem Magen und in den Lungen. Galen hat überdies, wie vor ihm Seneca, beklagt, dass, während zur Zeit des Hippokrates bei mässiger Lebensweise nur wenige an dem Podogra litten, zu seiner Zeit, in welcher die Schwelgerei die höchsten Grade erreicht hatte, die Zahl der an Podagra Leidenden zu einer nicht mehr messbaren Grösse angewachsen war. Galens Zeitgenossen, dem griechischen Satiriker Lucian (wahrscheinlich 120—130 n. Chr.) gab die Göttin „Podagra“ den Stoff zu einem kleinen Schauspiel, Tragopodagra, (s. Literat.-Verz. bei Sennert), worin er deren Macht über die Menschheit in launiger Weise schilderte. Schon vor dieser Zeit waren die Podagrakranken dem Spott der älteren Satiriker nicht entgangen. Martial (geb. 40 n. Chr.) geisselte in einem Epigramm (Teubnersche Textausgabe ed. W. Gilbert, Leipzig 1886) den Geiz eines solchen Kranken, welcher seinem Arzt, der ihn von der Gicht in den Füssen befreilt hat, nichts zusteckt, weil er gewiss die „Gicht in den Händen hat“. Die deutschen Epigrammatiker des 17. Jahrhunderts haben teils wörtlich, teils frei (vergl. R. Levy: Martial und die deutsche Epigrammatik. Heidelberger Dissertation 1903, Seite 48) die betr. Epigramme ins Deutsche übertragen. Man hat damals also wohl auch bei uns in Deutschland über eine ausreichende Zahl von Podagrakranken verfügt. Caelius Aurelianus, welchen C. A. Wunderlich (Geschichte der Medizin, Stuttgart 1859, S. 37) als einen Kompilator von mässigem Verdienst bezeichnete, der nur die Ansichten des älteren Soranus von Ephesus (100 n. Chr.) reproduziert habe, machte dann später im 3. Jahrh. n. Chr. auf die Vererbbarkeit der Gicht aufmerksam. (Caelius Aurelianus usw. chronion liber V, Kap. 2, Basil. 1529 S. 126.) Er gedenkt bereits der gichtischen Asthmas. Alexander von Tralles (570 n. Chr.), welcher zur Zeit des Kaisers Justinian lebte und den man in seiner Bedeutung als Arzt neben Hippokrates und Aretaeus gestellt hat, verdanken wir

sehr ausführliche Arbeit über das Podagra (s. Lit.-Verz.), welche zum grössten Teil sich mit der Behandlung desselben beschäftigt. Er hält die Krankheit für leicht heilbar. Er unterscheidet ein Podagra, welches durch ein heiss in die Gelenkhöhlen strömendes Blut, ferner durch die Galle, welche oft zwischen Bändern und Nerven dahinfliesst, entsteht, und das Podagra, bei welchem der in diese Teile eindringende Schleim die Ursache heftiger Schmerzen wird. Endlich führt auch nach Alexander der schwarzgallige Saft masslose Anfälle herbei, indem er Erkältung und Druck und das Gefühl der Schwere erzeugt. Ausführlich schildert Alexander die Behandlung der einzelnen Formen des Podagra. Grossen Wert legt dieser Arzt auf eine geregelte Lebensweise der Kranken. Er warnt sie vor zu kräftiger Nahrung, vor sexuellen Ausschweifungen und verbietet entschieden den Wein. Viele Kranke seien durch das Aufgeben des Weines vollkommen geheilt worden. Er empfiehlt den Patienten das reichliche Trinken lauwarmen Wassers und magere Diät. Er ist ein Anhänger der zyklischen, sich gewöhnlich über ein Jahr hinziehenden Kuren, welche in der eben erwähnten Lebensweise bestehen, woneben an bestimmten Tagen ein mildes Abführmittel gereicht wird. Ist die Menge des Blutes die Ursache, so verordnet Alexander einen Aderlass, welchem auch eine prophylaktische Wirkung zugeschrieben wird. Ferner verordnet Alexander stark wirkende Abführmittel, wie Aloe, Coloquinthen, Scammonium, schweisserregende Dekokte und harntreibende Arzneien, welche er auch in den anfallsfreien Zeiten weiter brauchen lässt. Er ist auch ein Freund äusserlicher Arzneien: kühlender Salben und Umschläge, Kataplasmen, Übergiessen mit aromatischen Dekokten, öliger und weiniger Einreibungen, Hautreizen und Vesikantien (Senfteigen), Canthariden usw. Die Schmerzen würden zwar dadurch gemindert, aber die Bildung von Gichtknoten nicht verhindert. Nur bei sehr heftigen Schmerzen wendet er Narkotika an, welche zwar die Schmerzen lindern, aber die Steifigkeit und die Schwerbeweglichkeit der Glieder erhöhen. Er empfiehlt mässige Bewegung, die Vermeidung übergrosser Anstrengungen. Zur Beseitigung der Knoten in den Gelenken gebrauchte er zur Erweichung und Zerteilung derselben die erwähnten äusseren Mittel in verstärktem Massstabe, namentlich die reizenden Pflaster (Terpentin u. a. m.), sowie die zyklischen Kuren. Hat man somit relativ sehr früh angefangen, die Symptome und die ätiologischen Verhältnisse der Gicht genauer ins Auge zu fassen, so gehen wir bei dem Studium der klinischen Geschichte der Gicht doch gewöhnlich nur bis auf den grossen, oben bereits erwähnten Thomas Sydenham (1624 bis 1689) zurück. Seine klassische Beschreibung, eine Art von Autobiographie des vielgeplagten grossen Mannes, welcher, als er dieselbe verfasste, bereits seit 34 Jahren an der Gicht litt, lässt alles, was vor

ihm geleistet, weit hinter sich zurück. Über das, was er über das Wesen der Krankheit und ihre Heilung ermittelt, macht er sich keine Illusionen. Mit dem Motto, welches ich, seinem Beispiele folgend, an die Spitze dieser Blätter gestellt habe, hat er klar die Ziele bezeichnet und nicht überschritten, welche er sich vorgezeichnet hatte. Diese grossen Schwierigkeiten zu überwinden und das Verborgene, in Ansehung des Grundstoffes der Krankheit sowie der Heilart derselben, zu ergründen, hat er der Zeit als der Führerin zur Wahrheit überlassen. Im Anschluss an Sydenham verlohnt es sich hier nochmals auf den bereits oben erwähnten Tractatus de arthritide von Daniel Sennert hinzuweisen, welcher betreffs der ätiologischen Verhältnisse der Gicht betont, dass die Reichen öfters gichtisch werden als die Bauern und die Armen. Das komme daher, weil die ersteren weniger mässig und arbeitsam sind. Ferner bemerkt Sennert, dass die Reichen selten dem Arzte gehorchen, sie verlangen von ihm, dass er ihnen nach ihrem Gutdünken und nach Geschmack Arzneien verschreibe, sie brauchen die ihnen verordneten Heilmittel nur solange es ihnen passt und richten sich nicht nach der ihnen vorgeschriebenen Lebensweise. Schliesslich bemerkt Sennert — und das ist ebenso wie das bereits Gesagte auch heute noch zutreffend — überlassen sie sich häufig Naturärzten und anderen Ignoranten, welche statt das Leiden zu bessern, es nur verschlimmern.

Was nun den letzten Grund, die Ursache und das Wesen, des gichtischen Prozesses anlangt, so haben humoralpathologische Ansichten in verschiedener Gestalt von alters her gerade in der Lehre von der Gicht sich wegen ihrer Bequemlickeit eine grosse Verbreitung verschafft. Galen (130—200 n. Chr.) liess die gichtischen Tophi (s. oben) durch Eintrocknung von krankhaft angesammeltem Schleim, Galle und Blut entstehen. Wie sehr die Gemüter diese Anschauung von den kranken Humores beherrschte, beweisen eine grosse Anzahl von Kundgebungen in dieser Beziehung. Aug. Hirsch (s. Literat.-Verz. — S. 457) gibt an, dass er dem Wort: „gutta“ zuerst bei Valescus de Thranta, Arzt in Montpellier, im Anfang des 15. Jahrhunderts, begegnet sei. Derselbe charakterisiert das Wort „gutta“ in folgender Weise: „est passio in ligamentis et nervis juncturarum ex humore vel ventositate ad eos decurrentibus a membris superioribus vel circumvicinis.“ Ich will hinzufügen, dass bereits von der Heiligen Hildegard im 12. Jahrhundert das Wort „gutta“ mehrfach (s. Literat.-Verz. — S. 55, 161, 178, 184, 206, 208, 213) gebraucht wird und zwar bei solchen Gelegenheiten, bei denen man füglich wohl daran denken darf, dass diese „Pestgutta“ zum mindesten Beziehungen zu der Arthritis uratica hat. Ich werde darauf noch später zurückkommen und zitiere hier nur den folgenden Satz

(l. c. S. 161, linea 28—30): „Homines, qui molles et perforatas carnes habent et forti vino in superfluis potationibus insudant, saepe de peste, quae dicitur gutta, concutiuntur.“ Hier wird also das Wort „gutta“ als nomen morbi bereits gebraucht, als ätiologisches Moment wird Alkoholmissbrauch angegeben. Da die heil. Hildegard die gutta als pestis bezeichnet, so darf nun wohl angenommen werden, dass zu ihrer Zeit die Gicht keine seltene Krankheit gewesen ist. Garrod erwähnt, dass die wohl durch Radulfe am Ende des 13. Jahrhunderts in die ärztliche Terminologie eingeführten, wohl sämtlich von gutta abgeleiteten Bezeichnungen: gout der Engländer, welchem sodann die französische Bezeichnung: goutte, das italienische: gotta, das spanische: gôta entsprechen — woraus wohl die Einmütigkeit der Ärzte vieler Nationen betreffs ihrer Anschauungen über die Natur dieser Krankheit sich ergibt — wahrscheinlich auch auf humoralpathologischem Boden gewachsen sind. Man stellte sich nämlich vor, dass ein eigentümlicher Humor aus dem Blut in die Gelenke abgeschieden werde und überdestilliere. — Welches nun aber dieser Humor sei, das blieb fortdauernd das grosse Rätsel, welches auch durch den Tartarus des Paracelsus (1493—1541) nicht geklärt wurde. Dennoch hat dieser Tartarus, dieses „schleimige zähe Wesen voll erdiger Salze“, welcher brennt, wie höllisches Feuer, woher er auch seinen Namen erhalten hat, lange Zeit hindurch die Gemüter beherrscht. Als Produkt einer fehlerhaften Verdauung sollte dieser Tartarus u. a. die Gicht veranlassen und sich besonders gern auf die Knorpelverbindungen der Knochen werfen, indem aus seinem schleimigen anfangs viscösen Wesen durch Verschwinden der feuchten Materie bald nur die erdigen Salze zurückbleiben.

Einen Bericht über die Anschauungen, welche man im 16. Jahrhundert in Frankreich über die Gicht hatte, wobei man u. a. auch mit denen von Paracelsus rechnete, gibt Noël du Fail in les Contes et Discours d'Eutrapel in dem Abschnitt de la Goutte (zuerst erschienen Paris 1548 — vergl. Grisebach Weltliteratur-Katalog 2. Aufl. 1905, S. 193). Das hier Mitgeteilte mutet den Leser allerdings recht sonderbar an, (vergl. das Referat bei Laue, Göttinger Inaugural-Dissertation der philosophischen Fakultät 1904 über Krankenbehandlung und Heilkunde in der Literatur des alten Frankreichs S. 22), mehr allerdings noch die daselbst mitgeteilte Notiz, dass wie gegen eine ganze Reihe anderer Krankheiten, so auch gegen die Gicht Heilige — und zwar gegen die letztere dreiundzwanzig Heilige — angerufen und um Heilung angefleht wurden. Nach einzelnen Heiligen wurden die verschiedenen Krankheiten benannt. Die Gicht wurde als mal saint Maur bezeichnet (vergl. Laue l. c. S. 25 und 26).

Es wäre indes gewiss unrecht, wenn man alles, was jene Zeit über die Gicht insbesondere auch in Deutschland produziert hat, mit dem gleichen Masse messen wollte. In seinem „Regimen prophylacticum articularis morbi pro ornatissimo viro Balthasaro Turken patricio Hannoverano“ vom 6. Dezember 1568 hat Hektor Mithoff sich über die Gicht verbreitet (vergl. H. Peters, Heilkunst in der Stadt Hannover während des 16. Jahrhunderts. Hannoversche Geschichtsblätter 4. Jahrg. 1901, S. 352). Freilich stützte Mithoff sich nicht auf zeitgenössische Gewährsmänner, sondern auf Galen, Aëtius, Paul von Aegina und Avicenna. Mithoff führt in diesem Regimen die Gicht auf erbliche Belastung, geschlechtliche Ausschweifungen in der Jugend und unmässigen Weingenuss zurück; indes verbietet er weder den Wein noch das Bier vollständig „dieweil ir das gewonet seitt“, er meint aber „je weniger wein, je besser“. Besonderen Wert legt Mithoff bei der Kur auf Abhärtung, gesunde Lebensweise und Diät. Er schreibt: „Disse Kranckheitt will in allen Dingen messickeit halten, vill anderung der gerichte zu einer malzeit, fleisch, visch, hardtes und weiches durch ein ander ist schedlich, man soll auch mit lust zu essen abelassen, meidett alles was rho, kalt und unverdawlich.“ Zur Bekämpfung des Leidens empfiehlt Mithoff Aderlassen, Abführmittel, Waschungen mit Kräuterweinen, Reiben der Glieder mit Ölen und Salben, Umschläge mit Kräuterkissen usw. Auch die grossen Ärzte jener Zeit waren eben Kinder derselben und wenn manche ihrer Auslassungen und Anschauungen ein mehr als naives Gepräge bisweilen tragen, so braucht uns das nicht zu wundern.

Fügte doch kein Geringerer als der grosse Boerhave (1668—1738), welcher angibt, dass zu seiner Zeit die Gichtliteratur bereits so sehr angewachsen war, dass ausser ihm schon tausend andere über die Gicht geschrieben hätten, zu den seither angenommenen Ursachen der Gicht: dem üppigen Leben und der Erblichkeit noch die Kontagiosität hinzu! Zur Begründung dieser Ansicht führte er an, dass er Frauen aus den guten Ständen, welche an gichtische Männer verheiratet waren, ebenfalls gichtisch werden sah. Eine wie grosse Verbreitung die Anschauung zu Boerhaves Zeiten fand, ergibt sich aus einem Büchlein von Momber, Stadtphysikus zu Königslutter, Traktat von dem Podagra (Helmstadt, 1730. S. 15). Derselbe glaubte beobachtet zu haben, dass ein kleines Hündchen, welches ein Podagrist oft in seinem Bette gehabt, durch die in demselben befindliche Ausdünstung auch die Gicht bekommen habe. Die Lehre von der Kontagiosität der Gicht fand später auch noch vereinzelte Anhänger, ist aber jetzt ganz verlassen. Übrigens huldigten Boerhave (vgl. dessen Lehre über das Podagra in der deutschen Übersetzung von L. Levy,

s. Literat.-Verz. S. 191—195) und seine Schüler van Swieten (1700 bis 1772) und de Haën (1704—1776) dem humoralen Mechanismus bei der Ätiologie der Gicht. Denn de Haën nimmt an, dass bei der Gicht die scharfe podagrische Erde in das Blut übergegangen und in die lymphatischen Pulsadern getrieben sei, von denen sie weder in die Blutadern noch in die kleinen Ausdünstungsgefässe kommen könne, weil sie dazu teils zu dick, teils zu hart sei. Dabei wurde, und das war ja eigentlich bei der Häufigkeit der Gicht bei Wohllebigen das nächstliegende, die Ursache des gichtigen Giftes in einer gestörten Verdauung gesucht. Indigestio viscerum merito pro origine proxima hujus morbi habetur, sagt van Swieten in seinen berühmten Kommentarien. Raicus liess die podagrische Materie, welche styptisch wirkt, wofern sie nicht ausgetrieben wird, in die meseraischen Drüsen kriechen und von dort aus dem Blute beigemischt werden. Die gichtische Dyspepsie hat als Ursache der Gicht bis in die neueste Zeit bei Cullen, Sutton, Todd u. a. eine bedeutende Rolle gespielt. Ein entschiedenes Verdienst um die klinische Seite der Arthritis erwarb sich G. Musgrave durch seine Studien über die anomale Gicht, von der er nicht weniger als 17 Formen aufstellte, und deren Bedeutung er in dem Satze zusammenfasste: An der Gelenkgicht erkrankt man, während man an der anomalen Gicht stirbt. Indessen war für die Erkenntnis von dem Wesen der Gicht damit nichts gewonnen.

Auch die im Jahre 1776 gemachte Entdeckung der Harnsäure durch den Chemiker Scheele (geb. 1742 in Stralsund, gest. 1786 als Apotheker in Köping) und dessen Freund T. O. Bergmann (geb. 1735, gest. 1784) und der im Jahre 1787 durch Wollaston geführte Nachweis, dass die gichtischen Konkretionen Harnsäure enthalten, stellte die Bedeutung der Harnsäure bei der Gicht immer noch nicht in das rechte Licht. C. Scudamore hat in seinem bekannten und vielzitierten Werke sich 1816 noch dafür ausgesprochen, dass die gichtischen Konkretionen so selten und bei so wenigen Individuen vorkommen, dass auf dieselben unmöglich eine Theorie gestützt und dass noch weniger die letzte Ursache der Gicht in der Harnsäure gesucht werden könne. — Auch Jakob Henle sah bei dem Mangel tatsächlichen Materials über den Einfluss der Harnsäure auf das Zustandekommen der Gicht die Harnsäureablagerungen 1847 als etwas Akzidentelles an, während er den Ausgangspunkt der gichtischen Entzündung in einer inneren, vielleicht zentralen Nervenaffektion suchte. Da war es eine anerkennenswerte Leistung, als Garrod — dessen 1860 erschienenes Werk über die Gicht ein für alle Zeiten grundlegendes immer bleiben und je länger je mehr in seiner vollen Bedeutung anerkannt werden wird — 1848 zuerst den Nachweis lieferte, dass in dem Blut

der Gichtkranken „Sodaurat" in abnormer Menge vorhanden sei. Von jetzt an durfte man von einer Arthritis uratica sprechen. An die Stelle des Schleimes, der Atra bilis, des Tartarus und der podagrischen Erde trat die Harnsäure, eine wohl charakterisierte chemische Verbindung, welche man rein darstellen, mit der man experimentieren konnte. Indessen dieser experimentelle Weg ist nicht beschritten worden und das Bindeglied zwischen der Harnsäure und dem gichtischen Prozesss blieb also unaufgeklärt. Die Harnsäuredyskrasie vermochte die gichtischen Symptome nicht zu erklären. Es blieb nicht nur die Pathogenese der Gelenkgicht sondern auch das Wesen der sogenannten anomalen Gicht vollkommen dunkel. Die Anschauungen Garrods, dass 1. eine verminderte Ausscheidungsfähigkeit der Nieren betreffs der Harnsäure, also eine allgemeine Harnsäurestauung anzuklagen sei, welche auch Gairdner und viele andere angenommen haben, und dass 2. die Alkaleszenz der Säfte bei der Gicht vermindert sei, erwiesen sich für die Deutung der gichtischen Symptome durchaus unzureichend; denn sie vermochten nicht zu erklären, was sie sollten: warum nämlich sich zuerst an ganz bestimmten typischen Stellen des Knorpels, oft lange bevor die Nieren selbst erkranken, die Urate als saures harnsaures Natron in kristallisierter Form ablagern usw. Man durfte doch im Gegenteil erwarten, dass, weil bei verhinderter Ausscheidungsfähigkeit der Nieren für die Harnsäure die Harnsäurestauung eine allgemeine werden muss, sich Uratablagerungen an vielen Orten nachweisen lassen würden, zumal wenn die von Garrod und einigen neueren Beobachtern vertretene Ansicht, dass die verringerte Alkaleszenz der Säfte der Abscheidung der Urate in kristallisierter Form Vorschub leistet, richtig ist.

Als nun die Physiologie mit Eifer sich bestrebte, die Bildungsstätte der Harnsäure und die Art ihrer Entstehung zu ergründen, knüpfte man an fast jede neu auftauchende Hypothese sofort eine neue Theorie betreffs der Pathogenese der Gicht. So beschuldigte Charcot eine vermehrte Bildung von Harnsäure infolge einer funktionellen Störung der Leber. Cantani liess die Harnsäure in den Knorpeln selbst entstehen und betrachtete die harnsaure Dyskrasie der Gicht als die Folge einer Ernährungsstörung der Gelenkknorpel, der dem Knochen anliegenden Ligamente und Sehnen. Ich werde auf diese Hypothesen im Verlauf dieser Arbeit zurückzukommen haben. Angesichts dieser grossen Zahl offener Fragen aber, deren Lösung doch auf dem Wege der Hypothese nicht bewirkt werden kann, erschien es mir notwendig zu versuchen, ob sich den vielen Problemen, welche die Lehre von der Gicht bietet, nicht auf dem Wege des Experiments und der anatomischen Untersuchung näher treten lässt. Die nachfolgenden

Blätter geben Rechenschaft: 1. über meine Untersuchungen der typischen Organerkrankungen bei der Arthritis uratica; 2. über die Gicht bei Tieren und die von mir angestellten Versuche, Uratablagerungen im lebenden Tierkörper zu erzeugen, und 3. über die Wirkung der Harnsäure und ihrer Verbindungen, sowie einiger der Harnsäure nahestehender chemischer Körper auf die Gewebe und Organe des lebenden Tierkörpers, sowie 4. über die Verwertung der chemischen Untersuchungen, welche betreffs der einschlägigen physiologisch- und pathologisch-chemischen Probleme von zahlreichen Forschern angestellt worden sind. An der Hand der Ergebnisse meiner eigenen und der durch sie veranlassten zahlreichen fremden Untersuchungen werde ich schliesslich 5. das Wesen und die Natur der menschlichen Gicht, ihre klinischen Symptome und die Aufgaben, welche der Therapie zufallen, zu erörtern versuchen.

Es mag am Schluss dieser kurzen historischen Skizze über die Geschichte der Gicht auf das Werk des leider zu früh, im Alter von erst 45 Jahren, verstorbenen Armand Delpeuch in Paris („La goutte et le Rhumatisme [s. Lit.-Verz.]) hingewiesen werden, über dessen reichen Inhalt die folgende Inhaltsübersicht den Leser in Kürze orientieren dürfte.

Das erste Kapitel behandelt die Anfänge des Podagra, seine Häufigkeit in Sizilien und Athen im fünften Jahrhundert vor Christus, und schildert u. a. die Gichtbrüchigen in den Tempeln des Äskulap. Das zweite Kapitel befasst sich mit der Humoralpathologie der Alten und ihren Beziehungen zu der Gicht. Das dritte Kapitel ist Hippokrates und besonders dem Einflusse des Geschlechtslebens auf die Gicht gewidmet. Das vierte Kapitel bespricht die Coische und Knidische Schule mit Rücksichtnahme auf ihre Stellung zur Gicht, betreffend Prognose, Erblichkeit usw. Das fünfte und sechste Kapitel schildern die Gicht in Alexandria bezw. in Rom. Das siebente, achte und neunte Kapitel besprechen den Einfluss verschiedener philosophischer Schulen des Altertums auf die Lehre von der Gicht. In den späteren Kapiteln werden die Lehren des Galen, der Verfall der Medizin in ihren Beziehungen zur Gicht geschildert. Hieran reiht sich im elften Kapitel die Besprechung der Byzantiner, und hier beginnt die Zeit der Herbstzeitlose, des Colchicum autumnale und der Hermodakten. Es mag hier erwähnt sein, dass die Alten unter diesem Namen häufig als Medikament die Knollen einer Pflanze gebrauchten, die bis in die neueste Zeit unbekannt geblieben war. Die Knollen wurden aus der Levante eingeführt. Sie hatten anscheinend die Form und die Grösse von Kastanien, und man empfahl sie besonders als Abführmittel bei der Behandlung der Gicht und der Gelenkschmerzen. Im zwanzigsten Kapitel kommt nun der Verfasser, nachdem er in den vorhergehenden die Gicht in ihrer geschichtlichen Entwickelung bei den arabischen Ärzten, im Okzident usw. bis zu Sydenham und dem Ende der Humoralpathologie verfolgt hat, betreffs der Hermodakten zu der Ansicht, dass Hermodakt und das Colchicum autumnale nicht nur in ihren botanischen Eigenschaften, sondern auch in ihren physiologischen, toxischen und therapeutischen Wirkungen, also überhaupt, identisch sind. Im 21. Kapitel gibt der Verfasser eine zusammenfassende Darstellung der Ansichten des Altertums über die Natur und das Wesen der Gicht und der zu der gleichen Familie gehörigen Krankheiten.

Delpeuchs Geschichte der Gicht und des Rheumatismus schliesst mit Thomas Sydenham ab. Es entspricht dies den Anschauungen,

welche Delpeuch über die Geschichte der Krankheiten im allgemeinen und über die der Gicht im besonderen hatte. Es liegt weder im Rahmen dieser Arbeit, diese Ansichten hier genauer zu erörtern, noch mit Delpeuch über die Richtigkeit seiner Ansichten zu diskutieren. Es ergibt sich ohne weiteres aus den von mir gemachten Mitteilungen, dass weder mit Sydenham die Lehre von der Gicht als abgeschlossen anzusehen ist, noch dass sie heutzutage als abgeschlossen gelten kann. Fast jeder Tag bringt neue Probleme. Ich meine aber, dass man Delpeuch von Herzen dankbar sein muss, weil er — aus den Quellen schöpfend, und zwar nicht nur aus den bekannten, sondern viele neue eröffnend — eine Geschichte der Gicht und des Rheumatismus uns gegeben hat, welche in gerechter Würdigung der Leistungen aus zum Teil weit zurückliegender Zeit das, was davon Bestand haben dürfte, kritisch sichtend dem ärztlichen Publikum in ansprechendster Weise reiche Belehrung bietet.

Zweites Kapitel.

Pathologische Anatomie der typischen Organerkrankungen bei der Arthritis uratica des Menschen.

A. Die anatomischen Veränderungen der Eingeweide bei der Gicht (viszerale Gicht).

1. Vorbemerkungen.

Es gibt bei der Gicht ohne jeden Zweifel eine grosse Reihe von pathologisch-anatomisch sehr wohl erkennbaren Krankheits- besonders entzündlichen Prozessen der Eingeweide, welchen an und für sich auch der gewiegteste Anatom ihre Ätiologie nicht ansehen kann. Eine Diagnose ist nur bei den gichtischen Veränderungen der Eingeweide möglich, bei welchen wir kristallisierte Ablagerungen von saurem harnsauren Natron in den Geweben finden. Zu ihrer Entstehung gehört mehr als ein einfacher entzündlicher Prozess, dazu gehört der Gewebstod der betreffenden Organpartien. Nur in abgestorbenen Teilen lagern sich während des Lebens Urate ab. Die von Garrod aufgestellte Behauptung, dass die gichtische Entzündung immer von einer Ablagerung von Sodaurat in den entzündeten Teilen begleitet ist, darf nicht aufrecht erhalten werden; sie steht mit den Tatsachen in Widerspruch. Ich werde im Verlauf der Darstellung genügend Gelegenheit haben, auf diesen Punkt zurückzukommen. Seitdem ich den Satz, dass es sich bei den sogen. Gichtherden um Nekroseherde handelt, aufgestellt und durch gute Gründe gestützt habe, gibt es nur noch vereinzelte Forscher, welche sich eingehender mit der menschlichen Gicht beschäftigen, die meine Anschauungen bekämpfen. Ich werde mich natürlich mit diesen kontroversen Meinungen zu befassen haben und halte es für nicht allzu schwer, dieselben zu widerlegen. Angesichts der Tatsache, dass im Verlauf der Gicht eine grosse Zahl von anatomischen Veränderungen sich

entwickelt, welche, wie nicht nur ich, sondern die meisten Beobachter meinen, mit der Gicht in einem mehr oder weniger innigem Kausalnexus stehen, aber vom Anatomen nicht ohne weiteres als „gichtische“ erkannt werden und auch nicht erkannt werden können, scheint es mir geraten, diese in das Gebiet der sogenannten viszeralen Gicht entfallenden Prozesse in dem klinischen Teile zu erörtern, in welchem auch noch einige der seltneren als wirklich gichtisch anzuerkennenden Prozesse kurz erwähnt und geschildert werden sollen. Es geschieht dies im Interesse der Übersichtlichkeit. Was dürfen wir aber als „viszerale“ oder „Eingeweidegicht“ bezeichnen? Natürlich nur solche Veränderungen der Eingeweide, bei welchen das Signum pathognomicum der Gicht möglichst mit blossem Auge nachweisbar ist, nämlich die später genauer zu charakterisierenden Uratablagerungen in den Eingeweiden. Alle übrigen in den Leichen von Individuen, welche an Arthritis uratica gelitten haben, vorhandenen krankhaften Veränderungen sind als nicht typische anzusehen, d. h. sie dürfen nicht ohne weiteres mit der Gicht in kausale Beziehungen gebracht werden. Jedoch werden wir alle diejenigen zwar nicht typischen Veränderungen, welche aber häufig und besonders mit einer gewissen Regelmässigkeit neben den typischen Uratherden gefunden werden, mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit unter Berücksichtigung der während des Lebens beobachteten Krankheitserscheinungen mit der Gicht in engere Verbindung bringen dürfen. Die typischen Uratherde sind für die Erkenntnis der Natur und das Wesen des betreffenden Krankheitsfalles von ausschlaggebender Bedeutung. Als Beispiel mag eine Beobachtung Virchows (s. dessen Archiv, Bd 44, 1868, S. 137) hier angeführt werden. Es handelte sich um einen 65 jährigen Hospitalisten, einen früheren Schriftsetzer, welcher niemals des Wohllebens sich zu erfreuen gehabt hatte und wegen chronischer Bronchitis und Inkontinenz der Harnblase in Virchows Krankenabteilung aufgenommen worden war. Er war früher (im Frühjahr 1856 — wie sich aus den Akten des Krankenhauses ergab —) schon wegen Bronchialkatarrh im Krankenhause behandelt worden, jedoch hatte er damals auch eine geringe Anschwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Fussgelenks gehabt, wozu sich im Laufe der Behandlung eine rasch vorübergehende „entzündliche Affektion“ am linken Knöchel gesellt hatte, welcher aber keine weitere Aufmerksamkeit gewidmet worden war. Während des letzten Aufenthalts des Patienten im Krankenhaus war überhaupt nur von leichten rheumatischen Affektionen die Rede. Der Kranke starb am 13. Mai 1868. Bei der Autopsie wurde als die Todesursache eine katarrhalische Pneumonie mit hämorrhagischen Infarkten konstatiert. Im übrigen ergab sich als der wesentliche Befund: „Verkleinerte Nieren mit grob granulierter Oberfläche,

stellenweise mit Zysten, Atherom der Hirnarterien." Erst nachträglich bei genauerer Untersuchung des Kehlkopfes fand Virchow über dem Processus der Cartilago arytaenoidea dextra in dem Perichondrium (Periost) des fast gänzlich verknöcherten, in spongiöses Gewebe umgewandelten Knorpels einen etwa stecknadelknopfgrossen kleinen, typischen gichtischen Tophus. M. Litten hat ferner in einer Beobachtung (Virchows Archiv, 66. Bd., 1876, S. 129), auf welche ich noch mehrfach zurückkommen werde, mitgeteilt, dass bei dem betr. Kranken — 41jähriger Mann — auch im Schildknorpel und zwar an den Randteilen der dem Oberhorn zunächst liegenden Abschnitte der Seitenplatten gichtische Massen abgelagert waren. Virchow und Litten täuschen sich übrigens, wenn sie angeben, dass der von ersterem beschriebene Tophus im Larynx als eine neu entdeckte Erscheinung anzusehen sei, denn A. B. Garrod hat bereits vorher (Gout, 2. edit. London 1863, S. 183 u. 240) bei der Sektion eines an sehr schwerer Gicht leidenden 58jährigen Mannes, welcher im Alter von 28 Jahren den ersten und nachher viele Gichtanfälle überstanden hatte, einige punktförmige, uratische Ablagerungen am Giessbeckenknorpel des Kehlkopfes beschrieben. Jedenfalls sind derartige Fälle sehr selten und bemerkenswert, letzteres insbesondere deswegen, weil Virchow, dessen Autorität in solchen Fragen niemand zu bezweifeln wagen dürfte, die diagnostische Bedeutung dieser unscheinbaren Veränderung im Larynx in klares Licht gestellt hat. Dieser harnsaure Tophulus am Giessbeckenknorpel hat Virchow nämlich, wie er freimütig zugesteht, erst auf die eigentliche Spur der Krankheit geleitet. Die genauere Untersuchung der Nieren ergab denn auch in diesem Falle ausser chronischer interstitieller Nephritis mit ausgedehnter Verdickung und Erweiterung der Arterien und Verödung vieler Malpighischer Körper, dass eine gewisse Zahl erweiterter Harnkanälchen der Marksubstanz mit grosskristallinischen Infarkten von harnsaurem Natron erfüllt war. Es hat demnach den Anschein, als wären bei dieser Beobachtung die gichtischen Uratablagerungen in den Harnkanälchen erst bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden worden, nachdem der kleine gichtische Tophus im Larynx die Veranlassung gegeben hatte, auf andere gichtische Veränderungen zu fahnden. In der Regel gestaltet sich die Sache aber insofern anders, als gewisse makroskopisch sichtbare Veränderungen in den Nieren die Stellung der Diagnose auf das Vorhandensein einer viszeralen Gicht ermöglichen und dass gerade die Veränderungen in der Niere die wesentlichen, meist sogar die einzigen sind, welche aufgefunden werden können. Sind nämlich, wie schon bemerkt wurde, solche typische gichtische Prozesse — Tophi arthritici — im Larynx sehr seltene Vorkommnisse, so gilt dies von gleichartigen Befunden in anderen Eingeweiden in noch weit höherem

Masse. Garrod hat zwar eine ganze Reihe älterer Beobachtungen erwähnt, in denen die Ablagerung von „gouty matter" in anderen Organen beschrieben wird. Indes haben sich diese Befunde als Ablagerungen von phosphor- oder kohlensaurem Kalk entpuppt. Von Uraten ist nicht die Rede. Somit ist und bleibt die Niere der wesentlichste und beachtenswerteste, in der ärztlichen Praxis so gut wie allein in Frage kommende Repräsentant der viszeralen Gicht. Die Niere wird bei der Form der Gicht, welche wir nachher als die primäre Gelenkgicht kennen lernen werden, jedenfalls nicht von vornherein in Mitleidenschaft gezogen. Früher oder später geschieht dies freilich, indes können die Nieren in solchen Fällen, besonders, wofern der Tod aus anderen Gründen frühzeitig erfolgt, intakt, d. h. frei von pathologischen Veränderungen gefunden werden. Anders steht es bei der Form der Gicht, welche ich als primäre Nierengicht beschreiben werde. Hier ist die Nierenerkrankung zuerst vorhanden. Sie ist das Primäre. Die wahrscheinlich gleichfalls unter dem Einfluss der gichtischen Anlage entstandene Nierenkrankheit veranlasst infolge der sich mit ihr vergesellschaftenden Insuffizienz der Nieren eine Reihe schwerer Krankheitserscheinungen. Sie führt aber meist, bevor typische Gichtanfälle zur Entwickelung kommen, den Tod unter den Symptomen einer chronischen Nephritis gewöhnlich unter dem Bilde der Urämie herbei. Es wird uns nach diesen Vorbemerkungen obliegen, die gichtischen Veränderungen der Nieren etwas genauer zu betrachten.

2. Die Gichtniere.

Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, dass die Nieren bei der Arthritis uratica sehr häufig gewisse Veränderungen erleiden, welche zum Teil so charakteristisch sind, dass man aus ihnen allein die Gicht diagnostizieren kann.

Von diesen gichtischen Veränderungen weiss man, dass sie erstens in Schrumpfungen des Organs, welche besonders durch interstitielle Entzündungsprozesse bedingt sind und zweitens — das gilt als das für die Gicht Typische und Charakteristische — wie in allen Organen, so auch in den Nieren in kristallisierten Ablagerungen bestehen, welche sich aus Uraten, vornehmlich aus saurem harnsauren Natron zusammensetzen. Das Vorkommen von Harnsäure bei der Néphrite goutteuse erwähnt Rayer (l. c. S. 67) mit den Worten: Le tissu du rein était ferme et parsemé de grains d'acide urique.

Während nun jene interstitiellen Entzündungsprozesse sich in ziemlicher Gleichmässigkeit über die ganze Niere verbreiten, kann es jedenfalls, was die erwähnten harnsauren Ablagerungen anlangt, als die

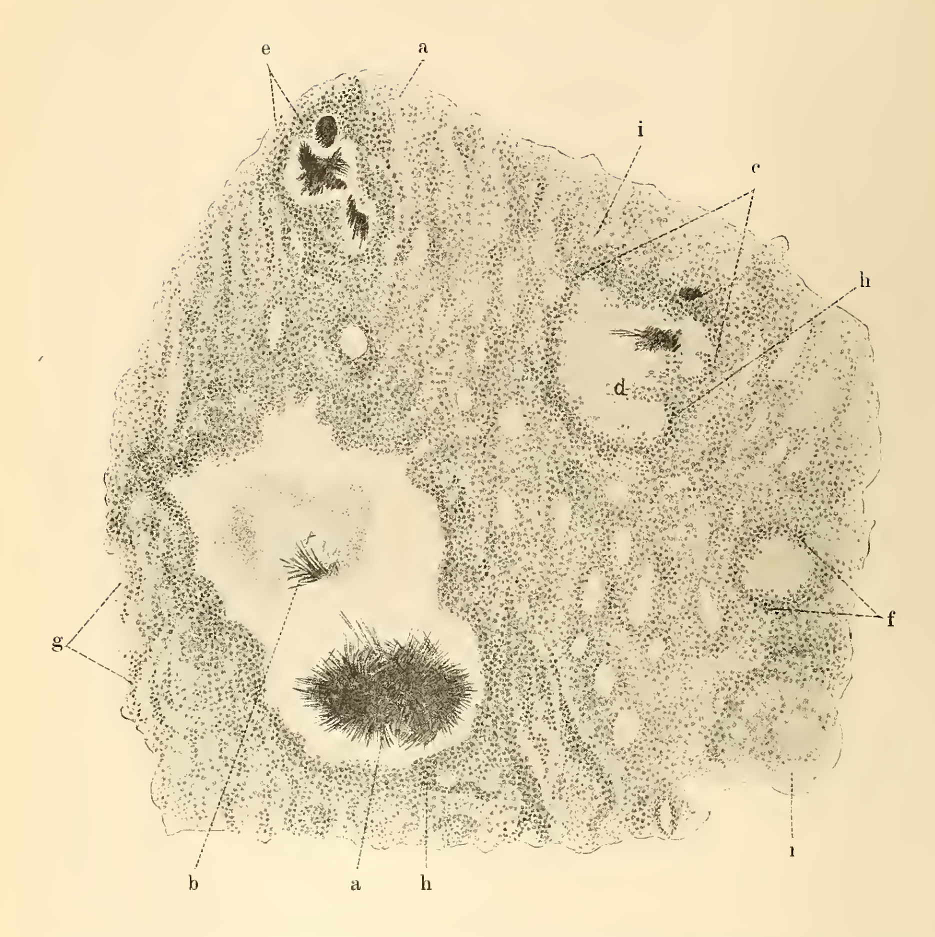
Regel angesehen werden, dass sie sich zum grössten Teil in dem Papillarteil der Niere befinden. Diese Regel ist indessen kein Gesetz, wie dies Charcot angenommen hat; denn ich weiss aus eigener Erfahrung, und auch aus Littens bereits angeführter lehrreicher kasuistischer Mitteilung ergibt sich durchaus unzweifelhaft, dass sich diese Urate auch in der Rinden-, wenngleich in den meisten Fällen weniger massenhaft als in der Marksubstanz der Niere finden können. Die weissen Uratmassen fand er nämlich besonders in auffallend grosser Menge durch das ganze Organ im Gewebe eingesprengt und zwar teils als kleine körnige, die ganze Niere, Mark sowohl wie Rinde, durchsetzende Anhäufungen, teils als feine, die Harnkanalbündel der Ferreinschen Pyramiden bis zur Papilla renalis begleitende Streifen. In der Rinde fand sich das harnsaure Salz in büschelförmiger Konfiguration in den verbreiterten Zügen des interstitiellen Gewebes abgelagert, wo es zum Teil sehr regelmässig und zierlich um die Harnkanälchen gruppiert war, welche auf Querschnitten rings von diesen Kristallen umsäumt erschienen. Massenhaft fand sich das harnsaure Salz im Mark, wo es, zu grossen Kristalldrusen angeordnet, die Lumina der Harnkanälchen ausfüllte oder in Nadelform, ebenso wie in der Rinde, die Interstitien der Harnkanälchen durchsetzte. In diesem Falle handelte es sich um amyloid entartete Schrumpfnieren. Es dürfte dies die erste Beobachtung sein, in welcher die amyloide Degeneration der Nieren bei der Gicht beschrieben wird. Marchand erwähnt einen Fall von Gicht, dessen auch noch später aus anderen Gründen gedacht werden wird, bei welchem die Nieren gleichfalls amyloid entartet waren. Hier wurden in ihnen gleichfalls Harnsäureherde beobachtet, die sich mikroskopisch zum Teil als zylindrische Einschlüsse in den Harnkanälchen fanden, während einzelne Nadeln in das allseitig umgebende Bindegewebe eindrangen (Marchand. Deutsche med. Wochenschrift 1901, Vereinsbeil. Nr. 23, S. 179. — Leipz. med. Gesellsch. 14./5. 1901.)

Es herrscht also, wie wir aus diesen Darlegungen ersehen, bei den verschiedenen Beobachtern durchaus keine Einmütigkeit darüber, in welchem der die Niere zusammensetzenden Gewebe sich die Urate bei der Gicht abscheiden. Es ist dies von Interesse und von, wie ich meine, prinzipieller Bedeutung. Es verlohnt sich also der Sache etwas weiter nachzugehen. Todd (s. Literat.-Verzeichnis), hatte sich unbestimmt in dieser Beziehung ausgesprochen und nur vermutet, dass die längs der Harnkanälchen sichtbaren und aus harnsaurem Natron bestehenden Streifen einige dieser Kanälchen ausfüllen. Dagegen wurde Garrod, welcher anfangs zu einer gleichen Auffassung sich hinneigte, durch seine fortgesetzten Untersuchungen zu der Annahme geführt, dass die kristallisierten Abscheidungen in der Gichtniere oft interstitiell,

d. h. in die fibröse Substanz der Niere eingebettet seien. Virchow indes hat bereits bei seinem ebenfalls schon zitierten Falle von Gicht das Vorkommen des harnsauren Natron in einer gewissen Zahl erweiterter Harnkanälchen der Marksubstanz, welche mit grosskristallinischen Infarkten dieses Urats erfüllt waren, betont. An dieser Auffassung hat Virchow auch weiterhin durchaus festgehalten. Anknüpfend an meine Schilderung der einschlägigen Verhältnisse in der ersten Auflage dieses Buches schreibt Virchow (Berl. klin. Wochenschr. 1884, S. 3, Nr. 1): „Wenn noch neuerlich Herr Ebstein die Meinung vertreten hat, dass solche Ablagerungen auch in dem Interstitialgewebe der Nieren vorkämen, so muss ich meinerseits sagen, dass ich das nie gesehen habe, obwohl die Zahl der Fälle, die ich von solchen Ablagerungen beobachtet habe, eine nicht kleine ist. Meiner Erfahrung nach gibt es nur Absätze (also sc. von Uraten bezw. von Harnsäure) in den Harnkanälchen selbst, und zwar sind die Absätze wesentlich in der Medullarsubstanz zu finden.“ Einen gleichen Standpunkt haben auch Charcot, sowie früher zum Teil Cornil und Ranvier eingenommen. Diese drei Beobachter gaben als Ausgangspunkt für die kristallisierten Uratablagerungen in der Gichtniere das Lumen der Harnkanälchen an, welches weiterhin von denselben ganz verstopft wird. Die letztgenannten beiden Forscher haben ihre Ansicht in ihrem „Manuel d'histologie pathologique“ dahin präzisiert, dass sich die Urate entweder in den Sammelröhren der Pyramiden oder in den geraden Harnkanälchen der Rinde finden, und dass die sich vergrössernden Ablagerungen sofort das benachbarte Bindegewebe ergreifen, dass die voluminösen Konkretionen eine Gruppe benachbarter Harnkanälchen umfassen, welche in derselben Höhe wie das benachbarte Bindegewebe mit Uraten angefüllt sind. In der 2. Auflage ihres Werkes (l. c. Tom. II. S. 604) bezeichnen die genannten Autoren als das einzige für die Néphrite goutteuse Typische die Anwesenheit von gichtischen Tophis, die aus Soda-Urat bestehen und im unteren Teil der Pyramiden, viel seltener im Nierencortex lokalisiert sind. Bei Behandlung dieser Tophi mit Essig- oder Salzsäure, wobei die Urate in Harnsäure sich umwandeln, kann man sich davon überzeugen, dass die kristallinische Ablagerung die Zellen und Fasern des interstitiellen Bindegewebes und gleichzeitig das Lumen der geraden Harnkanälchen, und zwar hier meist in amorpher Form, einnimmt. Lancereaux (s. Literat.-Verzeichn.) nimmt gleichfalls an, dass die Uratablagerungen der Gichtniere in den Harnkanälchen selbst liegen, deren Lumen sie in Form von kugeligen Massen oder radiären Fächern bald mehr bald weniger ausfüllen. Er fügt hinzu, dass sie die Harnkanälchen allmählich zerstören. Auch E. Wagner (s. Literat.-Verzeichn.) hat angegeben, dass er in den meisten Fällen der von ihm untersuchten Blei-

schrumpfnieren beobachten konnte, dass die harnsauren Salze stets im Innern der Harnkanälchen abgelagert waren. Er fügt hinzu, dass die Urate wahrscheinlich im interstitiellen Bindegewebe fehlen, in der Rinde schienen sie ihm in verödeten Glomerulis zu liegen. Litten hebt, wie wir bereits gesehen haben, im Gegensatz zu den meisten seiner Vorgänger hervor, dass das harnsaure Salz in grossen Kristalldrusen nicht nur die Lumina der Harnkanälchen erfülle, sondern er gibt ferner an, dass dasselbe in Nadelform und in büschelförmiger Konfiguration in den verbreiterten Zügen des interstitiellen Gewebes abgelagert sei; so fand er es in der Rindensubstanz zum Teil sehr regelmässig um die Harnkanälchen gruppiert. W. H. Dickinson kam gleichfalls durch seine Untersuchungen schon vor längerer Zeit zu dem Resultat, dass die Ablagerungen des harnsauren Natrons lediglich inmitten des intertubulären, fibrösen Gewebes der Niere stattfinden. Dickinson sagt, (s. Literat.-Verzeichn.), dieser Teil des Organs wird durch eine Art chronischer Entzündung verdickt, er schrumpft und komprimiert die Harnkanälchen, und so entsteht die granulierte Niere. Dabei betont er, dass die Gichtniere unter allen Umständen sich so entwickle, gleichviel ob die Gicht die Folge von Unmässigkeit oder von Bleivergiftung ist, oder ob sie aus irgend einer anderen Ursache zustande kam.

Auf Grund der Untersuchung durchaus typischer Gichtnieren von zwei Arthritikern, welche in meiner Klinik gestorben waren, und von amyloid entarteten Gichtnieren mit zahlreichen kristallisierten Uratablagerungen, welche mir Herr Kollege Orth aus der Sammlung des Göttinger pathologisch-anatomischen Instituts zur Untersuchung überlassen hatte, kam ich zu bereits im Jahre 1880 im Deutschen Arch. f. klinische Medizin mitgeteilten Ergebnissen, welche, unter sich in allen Fällen konform, von den bisherigen Anschauungen doch wesentlich abwichen. Die meiner damaligen Publikation zur Erläuterung des Textes dienenden Abbildungen sind in den Figg. 1, 2 und 3 reproduziert. Ich fand nämlich bei der mikroskopischen Untersuchung, dass sowohl in der amyloid entarteten Gichtniere als auch in den Gichtnieren, welche diesen degenerativen Prozess nicht zeigten, alle kristallisierten Ablagerungen des harnsauren Natrons in einer strukturlosen und vollkommen homogenen Substanz abgelagert waren. Meist liess sich in derselben kaum eine Zelle oder ein Kern nachweisen. Nur an sehr vereinzelten Stellen gelang es noch Gebilde zu finden, welche zweifellos als mehr oder weniger gut erhaltene Zellen oder Zellenreihen aufzufassen waren. Es liess sich sogar hier und da unter Benutzung starker Vergrösserungen mit Bestimmtheit erweisen, dass es sich bei solchen Zellenreihen um die Reste von im Untergange begriffenen Harnkanälchen handelte. Man konnte von solchen Stellen sagen, dass hier noch nicht



Figur 1. Durchschnitt durch die Pars papillaris einer Gichtniere (chronische gichtische Nephritis mit Atrophie) mit nekrotischen Herden. Schwache Vergrösserung.

a) Kristallisierte Uratablagerungen.

b) Kristallisierte Urate in Fächerform angeordnet.

c) Nekroseherde, in denen die Urate (a und b) abgelagert sind.

e) Mehrfache kristallisierte Uratablagerungen in einem Nekroseherde.

f) Nekroseherde ohne Uratablagerungen.

g) Hohlräume, welche durch Zerfall des abgestorbenen Nierengewebes (gichtische Nekroseherde) entstanden sind.

h) Kleinzellige Wucherung, welche in der nächsten Umgebung der Nekroseherde am stärksten ist.

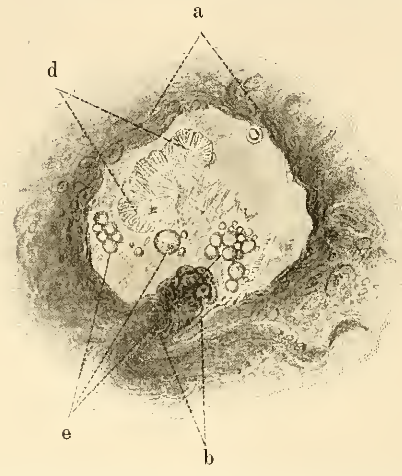
d) und i) Nekrotisierende Herde, welche von den Nekroseherden nur dadurch sich unterscheiden, dass in ihnen noch einzelne Kerne oder Kernreihen, deren Anordnung zum Teil an die der Epithelien der Harnkanälchen erinnert, vorhanden sind.



Figur 2. Durchschnitt durch die Pars papillaris einer Amyloidniere mit Infarkten von harnsaurem Natron. Schwache Vergrösserung. In dem mit Methylviolett behandelten Präparate, welches die amyloid entarteten Partien rot, die nicht amyloid entarteten Teile blau tingiert hatte, imponierte die hochgradige amyloide Entartung des die Harnkanälchen umgebenden Gewebes. Diese Entartung wird im Bereich der nekrotisierenden Herde (1) fast ganz und in dem der Nekroseherde (2 und 3) völlig vermisst.

Das abgestorbene Gewebe ist zum grössten Teile zerfallen und aus dem Präparate ausgefallen, und nur Reste desselben sind in Form einer mit Methylviolett sich blaufärbenden homogenen Masse in den Herden 2 und 3 sichtbar. Bei 2 sieht man neben diesen Resten nekrotischen Gewebes Uratkristalle in fächerförmiger Anordnung. Kleinzellige Infiltration fehlte in der Umgebung dieser Herde. Auf der vorliegenden Reproduktion sind die amyloid entarteten Partien durch den dunkleren Farbenton derart kenntlich gemacht, dass sie sich von den nicht amyloid entarteten Partien deutlich abheben.

die Struktur völlig erloschen, dass noch nicht aus dem absterbenden, dem nekrotisierenden Herde ein aus vollständig ertötetem also nekrotischem Gewebe bestehender geworden war. Die letzteren aus einer durchaus strukturlosen und völlig homogenen Masse bestehenden Herde sind dem vollständigen, allmählich sich vollziehenden Zerfall geweiht. Es entstehen auf diese Weise Hohlräume, welche schliesslich in ihrer Ausdehnung der Grösse dieser Herde entsprechen.



Figur 3. Gichtische Erkrankung eines Glomerulus aus derselben Niere, welcher das in Figur 2 abgebildete Präparat entstammt. Schwache Vergrösserung.

Malpighische Kapsel (a) und das in dieselbe hineintretende Gefäss (b) sind, wenn auch nicht gleichmässig, amyloid degeneriert und haben sich dementsprechend mit Methylviolett rot gefärbt. Die amyloid entarteten Partien kennzeichnen sich auf der Abbildung durch ihren dunklen Farbenton.

Die Kapsel ist angefüllt mit einer homogenen, durch Methylviolett sich blaufärbenden Masse (c), die auf der Abbildung durch grauliche Färbung sich abhebt. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sie an einzelnen Stellen fädige, fibrinähnliche Gerinnungen. Ausserdem enthält die Kapsel Drusen, welche aus nadelförmigen Uratkristallen (d), und eine Reihe von Sphärokristallen (e), welche aus kohlensaurem Kalk bestehen.

Dass es sich hierbei um Nekrosen des Nierengewebes handelt, bedarf fürwahr keines weitläufigen Beweises. Es gibt ja ausser der Nekrose keinen anderen pathologischen Prozess, bei welchem es ohne jede Spur von Eiterung unter dem Verschwinden der Organstruktur und der Textur der die Niere aufbauenden Gewebe zu einer Einschmelzung, zu einer zirkumskripten Zerstörung des Nierenparenchyms kommt. Ausserdem spricht für die Anwesenheit nekrotischer Prozesse, dass sich in der Peripherie der aus abgestorbenem Nierengewebe be-

stehenden Herde, und zwar indem sich eine meist scharfe Demarkation derselben gegen die Umgebung vollzieht, in bekannter Weise eine an verschiedenen Stellen verschieden hochgradige reaktive Entzündung entwickelt, welche auch eine bald kleinere, bald grössere räumliche Ausdehnung erreicht. Mikroorganismen liessen sich weder in diesen Herden noch in ihrer Umgebung nachweisen.

Die meisten der nekrotischen Herde fand ich in der Marksubstanz der Nieren, doch kamen dieselben auch in deren Rindensubstanz vor, in welcher auch überdies einzelne Glomeruli in vollkommen analoger Weise abgestorben erschienen. Bei der mikroskopischen Untersuchung liess sich nämlich in den zu den betreffenden Glomerulis gehörigen Malpighischen Kapseln statt des Gefässknäuels eine strukturlose homogene Masse nachweisen. In derselben befand sich eine mehr oder minder grosse Zahl farbloser, den harnsauren Ablagerungen im Papillarteil der Niere vollkommen entsprechender Kristallnadeln, welche vielfach auch an dieser Stelle zu Drusen geordnet waren. Bei stärkerer Vergrösserung sah man in der die Malpighischen Kapseln ausfüllenden homogenen Masse, abgesehen von diesen Kristallen, an einzelnen Stellen noch fädige, fibrinähnliche Gerinnungen.

Was nun speziell die amyloid entartete Gichtniere betrifft, so ist es in den von mir untersuchten Exemplaren aufgefallen, dass im Bereich der nekrotischen Herde und in ihrer nächsten Umgebung die Amyloidreaktion bei Anwendung der gebräuchlichen Reagenzien nicht eintrat, obgleich dieser degenerative Prozess in dem übrigen Nierenparenchym zu einer so erheblichen Entwickelung gelangt war, dass er, abgesehen von den Gefässen, auch die Tunicae propriae der Harnkanälchen und deren Nachbarschaft mit ergriffen hatte. Auch fand sich an keinem der nekrotischen Herde der mit amyloider Entartung komplizierten Gichtniere eine kleinzellige Infiltration in der Umgebung derselben, sondern lediglich eine durchweg recht reichliche Vermehrung des interstitiellen Gewebes, verbunden mit sklerotischer Verdichtung.

Es mögen hier über die Komplikation der Nephritis uratica mit der amyloiden Degeneration der Nieren und anderer Organe einige Bemerkungen eingefügt werden. Die Ansichten über die Ätiologie dieser Degeneration bei der Gicht gehen auseinander. Die einen halten diesen Prozess für unabhängig von der Gicht, während Litten beide in kausale Beziehungen bringt und die amyloide Degeneration von der Gicht abhängig sein lässt. Es kommt nach seinen Erfahrungen bei schweren und leichten Fällen von Gicht, welche mit Schrumpfnieren einhergehen, weit verbreitete Amyloiddegeneration vor, sie kann aber trotz sehr schwerer Gicht nach Littens Beobachtungen nur recht wenig ausgebreitet sein. Meiner Ansicht nach besteht wohl kaum ein

direkter kausaler Zusammenhang zwischen der amyloiden Degeneration und der Gicht und zwar einfach deshalb nicht, weil sonst die amyloide Degeneration bei der Gicht häufiger vorkommen müsste, als dies tatsächlich der Fall ist. Dagegen erscheint es annehmbarer, dass gewisse Krankheitsprozesse, welche sowohl der Gicht als auch der amyloiden Degeneration Vorschub leisten, wie z. B. die Syphilis, das Nebeneinandervorkommen beider Krankheitsprozesse zu bewirken vermögen. Ausserdem schliesst die Gicht die Anwesenheit von Krankheitsprozessen nicht aus, welche als ätiologische Momente für die Amyloiddegeneration angesehen werden, wie z. B. gewisse Formen von Tuberkulose. Es ist also wohl festzuhalten, dass zur Entwickelung der amyloiden Degeneration bei der Gicht diese selbst als ätiologisches Moment nicht genügt. Wäre dies der Fall, so müsste überdies erwartet werden, dass die ausgedehntesten und stärksten gichtischen Veränderungen auch eine entsprechend entwickelte amyloide Degeneration zur Folge hätten, was nach der eigenen Angabe Littens nicht der Fall zu sein braucht.

In sämtlichen von mir untersuchten Gichtnieren hatten die nekrotischen Herde eine grössere Ausdehnung als die in ihnen abgelagerten kristallisierten Urate und in einzelnen Querschnitten dieser Nekroseherde waren nur wenige, bisweilen sogar überhaupt keine Uratkristalle nachzuweisen, was sich, wie jetzt schon bemerkt werden mag, einfach dadurch erklärt, dass die Uratdepots ein geringeres Volumen besassen als die Nekroseherde.

Auf weitere Schlüsse, welche sich aus dieser Tatsache ziehen lassen, werde ich später Gelegenheit haben zurückzukommen. Ich will hier nur noch darauf hinweisen, dass die Erklärung dafür auch in einem sehr naheliegenden, aber leicht vermeidlichen Fehler bei der Präparation liegen kann, wenn man nämlich die Objekte untersucht, nachdem die kristallisierten Uratablagerungen ganz oder zum Teil in Lösung übergegangen sind. Es tritt das z. B. sehr leicht ein, wenn man die mikroskopischen Durchschnitte eine gewisse Zeit in Flüssigkeiten aufbewahrt, welche die harnsauren Verbindungen lösen. Es wird nach kurzer Zeit schon an den kristallisierten Massen eine bemerkbare Verkleinerung zu beobachten sein, während an den mit kristallisierten Uratablagerungen inkrustierten Gewebspartien statt der normalen Struktur ein abgestorbenes Gewebe zutage tritt. Wo es sich also darum handelt, das Grössenverhältnis dieser kristallisierten Uratablagerungen im Verhältnis zur Ausdehnung der Gewebsnekrose festzustellen, wird man bei der Vornahme der Untersuchung gewisse Kautelen nicht unterlassen dürfen. Zunächst müssen die gichtischen Herde an Durchschnitten, welche dem frischen, nicht gehärteten Organ entnommen wurden, in wasserfreiem Glyzerin untersucht werden. Für die Untersuchung der weiteren Details

muss das Organ, damit die Härtung gut erfolge, entsprechend zerkleinert und sofort in absoluten Alkohol, welcher oft zu erneuern ist, eingelegt werden. Die von dem Organ alsdann angefertigten mikroskopischen Präparate, welche ich stets mit dem Rasiermesser, ohne Zuhilfenahme von Einbettungsmassen und des Mikrotoms selbst angefertigt habe, sind von mir in Glyzerin — einem für ihre längere Konservierung übrigens geeigneten Menstrum — oder in Kanadabalsam nach vorgängiger Behandlung mit absolutem Alkohol und Nelken- oder Bergamottöl, welch' letzteres ich später ausschliesslich angewendet habe, untersucht worden. Endlich darf man, wo es nur darauf ankommt, die Uratablagerungen in ihrer Integrität zu erhalten, zur Färbung nur solche Tinktionsflüssigkeiten benutzen, welche weder an und für sich, noch durch die längere Dauer, welche sie zur Erzielung einer gelungenen Tinktion beanspruchen, lösend auf die harnsauren Verbindungen einwirken. Dahin gehören die sehr schnell färbenden Anilinfarben bezw. die in absolutem Alkohol löslichen Tinktionsmittel. Ich werde Gelegenheit haben, später, besonders bei Besprechung der Knorpelgicht, auf die von mir benutzten Tinktionsmethoden nochmals zurückzukommen.

Ich habe nun die hier in ihren wesentlichen Ergebnissen auseinandergesetzten, in meinen früheren Arbeiten bereits niedergelegten Erfahrungen über die Gichtherde in den Nieren durch weitere Untersuchungen lediglich bestätigen können. Dieselben wurden zunächst an zwei weiteren Fällen von Gicht angestellt. Das anatomische Material von einem derselben verdanke ich dem Herrn Kollegen Weigert, damals in Leipzig. Dieser Fall, welcher mir auch das Material für die später zu erörternden Untersuchungen über Knorpelgicht usw. lieferte, betraf einen 52jährigen Mann, welcher 10 Jahre vorher drei Anfälle von Bleikolik gehabt hatte. Der Tod erfolgte durch Urämie. Die Nieren enthielten allerdings nur spärliche Harnsäureabscheidungen, dagegen waren die Gelenke, Sehnenscheiden, Haut usw. sehr stark affiziert. (Briefliche Mitteilung von Weigert vom 6. Mai 1881.) Der andere Fall betraf einen 24jährigen Knecht, welcher auf meiner Klinik verschiedentlich (vom 26. März bis 7. April 1880 und vom 21. November a. ejusd. bis zu seinem am 5. Mai 1881 erfolgenden Tode) wegen chronischer Nephritis mit Nachschüben akuter hämorrhagischer Nierenentzündung, Herzhypertrophie sowie an den Symptomen akuter und chronischer Urämie behandelt worden war. In einem urämischen Krampfanfall ging der Kranke zugrunde. Derselbe war früher mehrfach wassersüchtig gewesen. Die vom Herrn Kollegen Orth gemachte Leichenöffnung ergab, abgesehen von Hypertrophie und Dilatation besonders des linken Herzens, allgemeiner Fettdegeneration des Myocardiums und Myocarditis fibrosa des linken Ventrikels, roter Induration der Lungen, Ödem an den Hals-

organen, chronischer Perikarditis, Enteritis follicularis, Lymphdrüsenanschwellung im Mesenterium, Nephritis uratica. Beide Nieren nämlich zeigten eine unregelmässige, höckerige Oberfläche nach dem Abziehen der Kapsel. Auf dem Durchschnitt erschien die Rindensubstanz etwas verkleinert. Besonders auffällig war die Kleinheit der Marksubstanz gegenüber dem reichlich vorhandenen Hilusfett. In beiden Nieren sah man hier und da kreideähnliche Flecke von harnsaurem Natron. Die Konsistenz der Nieren war derb. In den Gelenken fanden sich keine gichtischen Veränderungen.

Auch in diesen beiden Fällen von Gichtniere fanden sich nekrotische, mit kristallisierten Uratablagerungen durchsetzte Herde, in deren Umgebung sich eine reaktive Entzündung entwickelt hatte. Jedoch verhielten sich dieselben insofern abweichend von den früher von mir untersuchten und beschriebenen nekrotischen Gichtherden der Niere, als sie in diesen letzten zwei Fällen von Uratablagerungen in kristallisierter Form so dicht durchsetzt waren, dass man von der Gewebsnekrose zunächst nichts zu Gesicht bekam. Wenn man indessen die Urate löste, indem man die Präparate einige Zeit, z. B. in sehr verdünnte Natronlösung oder eine Lösung von kohlensaurem Lithion oder auch nur in warmes Wasser einlegte, so traten die nekrotischen Herde in voller charakteristischer Klarheit und Schönheit hervor. Der Leser findet in Fig. 4 einen solchen nekrotischen Gichtherd aus der Niere abgebildet, in welchem die kristallisierten Uratdeposita noch sichtbar sind, während Fig. 5 eine Abbildung dieses Präparates nach Lösung der Urate wiedergibt. In ganz ähnlicher Weise mag sich die Sache in dem Falle verhalten haben, welchen W. H. Dickinson abgebildet hat, um die aus harnsaurem Natron bestehenden, kristallisierten Ablagerungen, welche in dem intertubulären, fibrösen Gewebe des Markkegels einer vorgeschrittenen Gichtniere eingebettet waren, zu zeigen. Solange eben in solchen Fällen die Inkrustation mit Uraten besteht, ist von dem abgestorbenen Gewebe, welches sie überdecken, nichts zu sehen.



Fig. 4.

Im wesentlichen wird natürlich dadurch an der Sachlage nichts geändert. Es ergibt sich daraus eben nur, dass man bei den nekrotischen Herden der Gichtniere zwei Formen unterscheiden muss, von

denen die erstere total, die zweite nur partiell mit kristallinischen Uratablagerungen durchsetzt ist. Man findet in den Präparaten von Gichtnieren mit nekrotischen Herden auch solche ohne Uratablagerungen, bei denen man eine vorzeitige Lösung derselben durch Fehler in der Präparationsmethode ausschliessen kann. Indessen gehören dieselben, soweit meine Erfahrungen bis jetzt reichen, den peripher gelegenen Teilen von Nekroseherden mit nur partiellen, zentral gelegenen Uratablagerungen an. Durch Verfolgung von Schnittreihen durch die ganze Dicke solcher Nekroseherde bin ich zu der eben vertretenen Anschauung gelangt, wonach ich also bis jetzt nekrotische Gichtherde in der Niere ohne alle und jede Uratablagerung nicht annehmen kann.

Das Vorhandensein dieser beiden Formen von nekrotischen Gichtherden mit totaler oder beschränkter kristallisierter Uratablagerung liefert eine leichtverständliche Erklärung dafür, weshalb man die nach der Lösung der Uratdeposita so prägnant und so charakteristisch sich präsentierenden nekrotischen Herde in der Gichtniere vor meinen Untersuchungen, so viel ich wenigstens weiss, vollkommen übersehen hat.


Fig. 5.

Man hat wahrscheinlich eben lediglich bis dahin solche Herde mit totaler kristallisierter Uratablagerung untersucht, wie deren einer in Fig. 4 und ein anderer nach Lösung der Urate in Fig. 5 abgebildet ist. Man könnte nun vielleicht noch den Einwand erheben, ob es sich bei den auf Fig. 4 und Fig. 5 abgebildeten Nierengichtherden etwa um erweiterte, mit einer amorphen strukturlosen Masse gefüllte Harnkanälchen, in welcher Uratkristalle deponiert waren bz. gewesen waren, handele. Ein solcher Einwand lässt sich auf gute Gründe gestützt zurückweisen. Ich habe mir selbst dieselbe Frage oft genug vorgelegt, sie geprüft und immer negativ beantworten müssen. Denn, erstens war ich weder jemals imstande, an einem dieser Herde die Kontinuität mit Harnkanälchen nachzuweisen, noch habe ich zweitens jemals vermocht, an ihnen eine epitheliale Auskleidung oder eine Basalmembran, wie sie den Harnkanälchen zukommt, zu demonstrieren. Mindestens eine dieser Bedingungen müsste erfüllt sein, um die Annahme zu stützen, dass es sich hier um erweiterte Harnkanälchen handele. Ich habe im Gegenteil, wie ich bereits oben bemerkt habe, an den nekrotischen Herden der Gichtniere gefunden, dass sich die Harnkanälchen dabei nicht erweitern, sondern dass sie absterben und verschwinden, und dass sich nur ge-

legentlich, in gewissen Stadien des Prozesses, inmitten der nekrotisierenden Herde noch die unzweifelhaften Reste von im Untergange begriffenen, und zwar nicht dilatierten Harnkanälchen nachweisen lassen.

Ich halte übrigens die Bildung nekrotischer Herde und die in ihnen nachweisbaren kristallisierten Uratdepots in den Nieren für keine Conditio sine qua non beim gichtischen Prozess. Wir werden nämlich im Verlauf unserer Darstellung, einschliesslich der von mir beschriebenen Nekroseherde, folgenden Befunden[1]) bei der Gicht begegnen:

1. Die Niere kann bei der Gicht ganz gesund gefunden werden, trotz hochgradiger gichtischer Gelenkveränderungen,

2. die Nieren können in irgend einer Weise, besonders häufig an chronischer, interstitieller Entzündung mit Schrumpfung des Organs erkrankt sein, ohne alle und jede Uratablagerung,

3. man findet bei der Gicht chronische, interstitielle Nephritis mit kristallisierten Uraten in den Harnkanälchen, wie ich das oben geschildert habe, und endlich

4. nekrotische Herde mit kristallisierten Uratablagerungen. Neben diesen Nekroseherden kommen in derselben Gichtniere nicht selten kristallisierte Urate in den Harnkanälchen vor.

Die Anwesenheit kristallisierter Urate in den Harnkanälchen hat nichts Typisches für die Gicht. Schon a priori ist es einleuchtend, dass unter verschiedenen Bedingungen die in den Nieren ausgeschiedene Harnsäure oder deren Verbindungen in den Harnkanälchen stecken bleiben können. Dass dies richtig ist, beweisen ältere und neuere Erfahrungen. Bereits 1846 hat Virchow, ohne Bezug auf die Gicht zu nehmen, in der Niere von Erwachsenen auf das Vorkommen von sand-

[1]) Die nachstehenden Notizen sind in dieser Beziehung von grossem Interesse, weil sie sich auf ein grosses sorgsam bearbeitetes Material stützen. Norman Moore (St. Barthol. Hosp. Rep. Vol. XXIII. p. 289) fand unter 80 Fällen von zur Obduktion gekommenen Fällen von Gicht 55 Fälle von chronischer interstitieller Nephritis (39 Männer im Alter von 28 bis 76 Jahren und 16 Frauen im Alter von 34 bis 77 Jahren) und 11 Fälle von chronischer parenchymatöser Nephritis (9 Männer im Alter von 22—48 Jahren und 2 Frauen im Alter von 20—50 Jahren). Von den Fällen mit chronischer interstitieller Nephritis hatten 27 (22 Männer und 5 Frauen), von den Fällen mit chronischer parenchymatöser Nephritis nur 2 Männer Uratablagerungen in den Gelenken. In 23 Fällen (14 Männer im Alter von 20—60 und 9 Frauen im Alter von 34 und 67 Jahren) fand sich Cirrhose der Leber. Nur in 3 dieser Fälle wurden Uratablagerungen in den Gelenken gefunden. Bemerkenswert ist, dass in 35 Fällen (bei 32 Männern im Alter von 28—72 und bei 3 Frauen im Alter von 38—47 Jahren) Gehirnhämorrhagien konstatiert wurden, sowie auch dass Lungenemphysem als konstantes Vorkommnis bei der Gelenkgicht bezeichnet wird.

artig angehäuften Massen von harnsaurem Natron, welches in Form schöner, meist sehr langer rhombischer Tafeln oder richtiger in Säulenform erscheint, aufmerksam gemacht. Man findet das gelegentlich in gewöhnlich dilatierten Partien der Harnkanälchen. Garrod hat dann weiterhin angegeben, dass er in den Nieren dreier Personen, in deren Gelenken keine gichtischen Ablagerungen sichtbar waren, Kristalle, welche teils aus Sodaurat, teils aus Harnsäure bestanden, gefunden habe. Zur Unterscheidung derselben von den bei der Gicht vorkommenden kristallisierten Uratablagerungen führt Garrod bei dieser Gelegenheit folgende Momente an: 1. fanden sie sich in diesen drei Fällen innerhalb der Harnkanälchen, während sie bei der Gicht oft interstitiell sind, d. h. sich in dem fibrösen Gewebe der Niere befinden, als ob die wahre gichtische Entzündung in dem Organ selbst aufgetreten wäre und 2. konstatierte er, dass die in diesen Fällen innerhalb der Harnkanälchen abgelagerten Kristalle viel grösser als die bei der Gicht beobachteten waren. Wir sehen also, dass dem Scharfsinn Garrods die hier vorliegenden Differenzen nicht entgangen sind, wenngleich er, wie er sich selbst ausdrückt, nicht vermochte, zurzeit eine bestimmte Erklärung über diese Angelegenheit abzugeben.

Für das Typische bei der Gichtniere halte ich allein die geschilderten Nekroseherde mit den in ihnen auskristallisierenden Uraten und der um diese Herde sich etablierenden reaktiven Entzündung. Ich habe dieselben in den gichtischen Schrumpfnieren, welche ich bis dahin zu untersuchen Gelegenheit hatte, niemals vermisst. Ich gebe indes zu, dass diese Nekrosen auch bei gichtischen Schrumpfnieren fehlen können. Die reaktive Entzündung habe ich nur in den Fällen vermisst, in welchen die gichtischen Schrumpfnieren amyloid entartet waren. Gleiche Erfahrungen hat offenbar auch J. Orth (s. dessen Handbuch, Literat.-Verz. S. 147) gemacht. Er sagt nämlich: Die Gichtnekrosen sind in allen Gichtnieren mit grösseren Ablagerungen von harnsaurem Natron zu finden, denn es zeigt sich regelmässig um die Kristallhaufen herum ein Hof von kernfreiem nekrotischem Gewebe. Makroskopisch sind die Stellen an der kreideweissen Färbung der Kristallablagerungen zu erkennen. Die Ursache der Nekrose ist in dem Übermasse der vorhandenen Harnsäure zu suchen; wir haben es also mit einer toxischen Nekrose zu tun und zwar mit einer, welche durch ein im Körper selbst erzeugtes Gift, also durch Autointoxikation entstanden ist. (Vergleiche hierzu auch die Darstellung dieses Gegenstandes in der 6. Auflage von Orths pathologisch-anatomischer Diagnostik [Berlin 1900, S. 383], wo — ganz wie in der eben erwähnten Darstellung in Orths Handbuch — an der Hand der Abbildung eines gichtischen Nekroseherdes aus einer Gichtniere eine knappe aber alle Eigentümlichkeiten dieser Herde be-

berührende Schilderung geliefert wird.) Als typisch bezeichne ich diese Nekroseherde mit ihren Uratablagerungen aber deshalb, weil wir — wovon später die Rede sein soll — die gleichen nekrotischen Prozesse mit den gleichen Uratherden auch in den reinen Bindesubstanzgebilden bei deren gichtischer Erkrankung als Wahrzeichen derselben oft genug finden.

3. Einige Bemerkungen über die anatomischen Veränderungen der Harnwege bei der Gicht unter besonderer Berücksichtigung der Beziehungen dieser Veränderungen zur Harnsteinbildung.

Indem ich mir vorbehalte, auf die Komplikation der Gicht mit der Urolithiasis unter besonderer Rücksichtnahme auf die ärztliche Praxis in dem klinischen Teile näher einzugehen, will ich hier nur einige Bemerkungen über die dabei obwaltenden anatomischen Verhältnisse einfügen. Ich sehe mich dazu besonders deshalb veranlasst, weil kein geringerer als Virchow (Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 1) sich dahin ausspricht, dass seine in dieser Frage vorwiegend anatomischen Erfahrungen ihn nicht gerade dahin geführt haben, nahe Beziehungen zwischen Gicht, Gries, Nieren- und Blasensteinen zu finden. Das einschlägige anatomische Material scheint tatsächlich nicht sehr reichlich zu sein. Aus der älteren Literatur sei die bekannte einen 50 jährigen Priester betreffende Beobachtung Morgagnis (Lib. III, Epistola XL, 2) erwähnt. Dass dieser Priester an Gicht gelitten hat, darf angenommen werden, denn nach Entfernung der Cutis konnte man an den Fingergelenken von der die Sehnen einhüllenden Haut eine weissgelbe „materia tartarea“ entfernen. In den Nieren aber lagen einige sehr kleine Nierensteine, die einen waren schwarz, die anderen weiss, ausserdem fand man buchtige mit Harn gefüllte Hohlräume, welcher durch ihre Menge das Nierenbecken und den Ureter erweitert hatte. Sonstige Veränderungen der Nieren sind nicht erwähnt. Portal (Maladies du foie, Paris 1813, p. 400) referiert u. a. eine Beobachtung von Schenkius (Lieutaud, lib. I, Obs. 580), bei welcher es sich um einen Gichtkranken handelt, in dessen durch ein Krebsgeschwür ausgehöhlten Nieren sich mehrere Steine befanden. Dieser Fall ist freilich durch die Komplikation mit Krebs nicht eindeutig, weil dieser allein in dem kranken Organe zu Konkrementbildung Veranlassung geben kann. Jedenfalls ersehen wir aber auch aus diesem Falle, dass man seit alters dem Zusammenhang der Gicht mit Steinbildung in den Nieren — aber, wie wir sehen werden, auch in anderen Organen — grosse Aufmerksamkeit zugewendet hat. Sehr instruktiv ist auch betreffs der Kombination von Gicht und Nierensteinen die bei der Besprechung der Gichtniere erwähnte Beobachtung von M.

Litten. Hier waren die Anhäufungen (scil. der durch die ganze Niere eingesprengten, weissen Massen) in den Nierenkelchen sehr massenhaft, und bildeten dort grössere Konkremente. Sie fehlten jedoch in dem Nierenbecken und in dem Harnleiter. Dieser Littensche Fall beweist schon an und für sich, dass zwischen der Konkrementbildung in den Nierenkelchen und der Gicht kausale Beziehungen bestehen müssen, wofern man — worüber doch wohl kein Zweifel bestehen kann — zulässt, dass die gleichartigen Konkretionen in den Nieren selbst durch den gichtischen Prozess bedingt gewesen sind.

Meine eigenen Erfahrungen, welche die anatomischen Beziehungen zwischen der Gichtniere und der Entstehung der Uratsteine unserem Verständnis näher rücken, habe ich in meinem Buche über: „Die Natur und Behandlung der Harnsteine“ (Wiesbaden 1884) auseinandergesetzt und durch Abbildungen erläutert. Ich brauche daher an dieser Stelle auf die dabei in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse nicht näher einzugehen, sondern habe nur auf das l. c. in dieser Beziehung ausgeführte zu verweisen. Hier seien nur zwei Punkte hervorgehoben, welche auf Grund anatomischer Untersuchungen den kausalen Beziehungen zwischen Gicht und Uratsteinbildung das Wort reden, nämlich 1. dass in den Gichtherden der Niere ein Material gegeben ist, welches der Ausgangspunkt von kleinen Uratkonkretionen in der Niere selbst werden kann und 2. dass dieses Material, wenn es in loco wächst oder durch die Harnkanälchen in die oberen Harnwege fortgeschwemmt wird, hier zu grösseren Harnsteinen sich entwickeln kann. Während die Gicht ein gut Teil der Harnsteine bei Erwachsenen veranlasst, dürften die im kindlichen Lebensalter gar nicht selten vorkommenden Uratkonkremente, wie ich das l. c. auseinandergesetzt habe, mit dem harnsauren Infarkt in kausale Beziehungen zu setzen sein. Die ärztliche Erfahrung rechtfertigt vollkommen die bereits von den älteren hervorragendsten Beobachtern wie Th. Sydenham, welcher selbst an der Gicht und am Stein litt, Boerhave, van Swieten, Morgagni u. a. vertretene Ansicht, dass Gries, Gicht und Stein in einem engeren kausalen Zusammenhang miteinander stehen.

B. Der gichtische Prozess im Bindegewebe und insbesondere in den Gelenken und deren Umgebung, in der Haut und den Schleimhäuten, sowie über die gichtischen Tophi.

I. Die makroskopisch sichtbaren Veränderungen an den genannten Körperbestandteilen.

Die gichtischen Veränderungen der Gelenke können nur eins derselben oder mehrere, bisweilen eine grössere Zahl von ihnen betreffen. Cruveilhier hat in seiner Anatomie pathologique (s. Liter.-Verz. IV. Livr. Planche III) eine ganze Serie solcher Gelenke abgebildet. Am häufigsten erkranken die Gelenke der grossen Zehe und zwar besonders deren Metatarsophalangealgelenk. Die anatomischen Veränderungen der erkrankten Gelenke können natürlich mehr oder weniger hochgradig sein. Auch im letzteren Falle sind sie so typisch, dass sie ohne weiteres als „gichtische" erkannt werden können. Es lassen sich dieselben in bündiger Weise folgendermassen skizzieren. Man sieht bei der makroskopischen Untersuchung anfänglich eine Infiltration des Gelenkknorpels mit Uraten. Hieran schliesst sich ein gleichartiger Prozess in den Gelenkbändern usw. Dieser Prozess wird verhältnismässig lange Zeit gut ertragen und veranlasst eine geringfügige entzündliche Reaktion. Später kommt freilich eine Zeit, in der diese Toleranz aufhört und entzündliche Prozesse in den befallenen Gelenken zu der Inkrustation derselben mit Uraten sich hinzugesellen. Man kann eine solche arthritische Gelenkentzündung nicht treffender schildern, als es Rokitansky in seiner Pathol. Anatomie (3. Aufl., Bd. 2, Wien 1856, S. 212) getan hat. Er sagt, dass als solche Entzündungen jene angesehen werden, wo sich breiige, kreidige oder gipsartige, aus harnsaurem Natron und Kalk bestehende Massen als weisslicher staubförmiger Belag auf der Synovialhaut, auf den Knorpeln, als eine Einlagerung weisser Körnchen in deren Interzellularsubstanz, in knotigen Anhäufungen im Periost, in den Gelenkbändern vorfinden.

Nach dieser allgemeinen Charakterisierung erscheint es notwendig, die hier in Frage kommenden Veränderungen etwas genauer zu beschreiben. An den freien Flächen der Gelenke sieht man kreide- oder gipsartige, dieselben bekrustende Massen, welche sich bisweilen in noch höherem Grade um das Gelenk herum finden können und zwar teils äusserlich, teils innerlich auf den Zotten der Synovialis, welche sehr gerötet erscheinen. Derartige kreide- oder gipsartige Konkretionen sieht man wohl auch auf dem Periost zum Teil in linearer Anordnung. Die den Knorpel be-

krustenden Massen können seine ganze Dicke bis zum Knochen durchdringen. Übrigens sieht man sowohl die Oberfläche der Synovialis, als auch die Zotten derselben nur stellenweise mit solchen gipsartigen Konkretionen be- oder durchsetzt. Dasselbe gilt von den in der Nähe der Gelenke befindlichen Sehnen und anderen bindegewebigen Bildungen, wie insbesondere von den in den Gelenken und deren Umgebung befindlichen Bandapparaten. Dieser allgemeinen Schilderung mögen einige spezielle Angaben hinzugefügt werden.

Was zunächst die Gelenkknorpel betrifft, so zeigen sie statt der normalen Beschaffenheit an einzelnen Stellen Flecke und Streifen von mattweisser Farbe und es hat den Anschein, als ob sich Ablagerungen von Kreide oder Gips in der Knorpelsubstanz gebildet hätten; die Oberfläche des Knorpels brauchen diese Ablagerungen nicht zu erreichen, sie können sogar eine beträchtliche Ausdehnung erreichen, bevor die Oberfläche desselben nennenswerte Veränderungen erfahren hat. Die kreide- oder gipsartige, aus Uraten bestehende Ablagerung beginnt unterhalb der Oberfläche des Knorpels, an welche sie erst nach längerer oder kürzerer Zeit gelangt. Indes muss die genauere Schilderung dieser Verhältnisse der Beschreibung der mikroskopisch sichtbaren Veränderungen der gichtisch erkrankten Bindegewebssubstanzen vorbehalten bleiben. Jedenfalls sieht man bei vorgeschrittenen Gelenkknorpelveränderungen bei der uratischen Gicht, dass die gesamte Gelenkfläche des Knorpels mit derartigen mattweissen Auflagerungen bedeckt ist, welche das bereits geschilderte kreidige Ansehen haben. Dabei bleibt die Knorpeloberfläche teils glatt, teils erscheint sie uneben körnig rauh. In letzterem Falle hat sie entweder ein tropfsteinartiges Aussehen oder erscheint durch oberflächliche Substanzverluste wie angenagt. Wenn aber der Prozess noch weiter vorgeschritten ist, sieht man schliesslich von dem Knorpel überhaupt nichts mehr, die Gelenkhöhle wird vollkommen unregelmässig und ist mit einem gipsartigen Brei ausgefüllt. Es ist sicherlich kein Zufall, dass besonders die kleinen Gelenke, vornehmlich das Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe, in welchem auch die ersten Gichtanfälle aufzutreten pflegen, fast regelmässig in erster Reihe befallen sind. Hieran schliessen sich die übrigen Metatarso- und die Metakarpophalangealgelenke, daran reihen sich die Fuss- und die Handwurzelgelenke, dann erst werden, aber in unregelmässiger Reihenfolge, die grossen Gelenke in Mitleidenschaft gezogen. Ganz ausnahmsweise ist dies bei den Wirbelsäulengelenken der Fall. Selten kommt es vor, dass, während die kleinen Gelenke frei von gichtischen Veränderungen sind, die grossen in erheblicher Weise davon heimgesucht werden. Es sei hier an die 9. Beobachtung A. B. Garrods erinnert (Gout, 2. edit. p. 200). Hier fand sich nämlich

eine vollständige Infiltration der Kondylen des Femur und der Tibia sowie uratische Veränderungen in den Fussgelenken, während die Gelenke der Hand und die der oberen Extremitäten frei waren. Es handelte sich um einen 52jährigen Mann, von dessen Vorgeschichte Garrod nichts wusste. Garrod gibt aber (l. c. p. 199) sub 3 folgende Überschrift zu dem eben erwähnten Falle: „Examination of subjects of gout in whom no trace of chalky matter was externally visible, and in one case eight attacks only of disease had occured.“ Aus diesem Satze möchte ich glauben, herauslesen zu dürfen, dass Garrod Fälle von Arthritis anatomisch untersucht hat, bei welchen trotz mehrfach überstandener Gichtanfälle die davon betroffen gewesenen Gelenke keinerlei „chalky matter“, d. h. harnsäurehaltige Materie (cf. Garrod l. c. p. 59) enthielten. Das ist bemerkenswert. Damit durchlöchert A. B. Garrod nämlich den von ihm aufgestellten Satz, dass die gichtische Entzündung immer von einer Ablagerung von Sodaurat in den entzündeten Teilen begleitet ist. Garrod spricht freilich hier nicht von einer gichtischen Entzündung, sondern nur davon, dass man in „subjects of gout“ keine Spur von gichtischen Ablagerungen gefunden hat. Ich verfüge über ein zweifelloses Beispiel dafür, dass man trotz vorangegangener zahlreicher Gichtattacken in den davon betroffen gewesenen Gelenken keine Spur von Uratablagerungen findet. Dasselbe betrifft den hervorragenden Pathologen Julius Cohnheim. Derselbe hatte bereits seit dem Jahre 1872 an typischen und sehr schweren Gichtanfällen gelitten. Aus seiner brieflichen Mitteilung an mich vom 5. Februar 1883 ersehe ich, dass er deren damals ungefähr 15 zählte. Am 14. August 1884 ist Cohnheim gestorben. Bei der von Prof. Weigert gemachten Leichenöffnung hat sich ergeben, dass selbst die am häufigsten von Gichtanfällen heimgesucht gewesenen Gelenke ganz normale Verhältnisse und keine Uratablagerungen zeigten. Aus den später mitzuteilenden Gründen darf geschlossen werden, dass derartige Ablagerungen in den gichtischen Gelenken wohl überhaupt niemals vorhanden gewesen sein dürften. Denn wäre dies der Fall gewesen, hätten zum mindesten die am stärksten heimgesuchten Gelenke, welche bei der Autopsie von kompetentester Seite untersucht worden sind, nicht als ganz normal erklärt werden können, sondern man hätte ganz zweifellos krankhafte Veränderungen an ihnen nachzuweisen vermocht.

Aus der eben angeführten neunten Garrodschen Beobachtung lässt sich aber jedenfalls soviel ableiten, dass die Uratablagerungen in den Gelenken sehr ausgedehnt und massig sein können, und im allgemeinen haben die pathologisch-anatomischen Erfahrungen ferner betreffs dieser Uratablagerungen soviel festgestellt, dass sie keineswegs stets vorausgegangene, bezw. in ihnen abgelaufene Gichtattacken zur

Voraussetzung haben, sowie dass indes, wenigstens in der Regel, diese Ablagerungen in denjenigen Gelenken am reichlichsten sind, in welchen sich die zahlreichsten und am längsten andauernden Gichtparoxysmen abgespielt haben. Besonders ist aber, worauf bereits Budd aufmerksam gemacht hat, bemerkenswert, dass an grossen Gelenkflächen ziemlich reichlich entwickelte Uratablagerungen vorhanden sein können, während die Ablagerungen am spärlichsten in der Peripherie sind, und dass sie, so z. B. am Kniegelenk, an den in dasselbe am meisten vorspringenden Teilen des Knorpels sehr ausgedehnt gefunden werden. Wir haben nicht nötig, hier über die Erklärungen ausführlich zu berichten, welche die älteren Autoren, unter denen sich auch gute Beobachter finden, hinsichtlich der Entwickelung dieser Uratablagerungen und betreffs des Zustandekommens der dabei in die Augen fallenden Besonderheiten gegeben haben. Indes muss das eine doch hervorgehoben werden, dass von den älteren Beobachtern dabei lediglich die anatomischen Einrichtungen der Gelenke und ihrer Umhüllungen in Betracht gezogen wurden, während sie den sich ablagernden Uraten in pathogenetischer Beziehung keine Bedeutung zugeschrieben zu haben scheinen. Unter anderem geben sie als Grund für die Vorliebe, mit welcher gerade die Gelenkknorpel der Sitz dieser Uratablagerungen werden, an, es geschehe dies deswegen, weil sich hier die Bedingungen finden, welche für die Zirkulation die ungünstigsten sind. Es wird die Uratablagerung mit der Ablagerung von Kalksalzen in den Geweben alter Leute verglichen. Die Verkalkung vollziehe sich wie die Uratablagerung da am liebsten, wo die Vitalität der Gewebe sehr vermindert sei. Ähnliche Verhältnisse wie bei den Gelenkknorpeln lassen sich auch bei den Gelenkbändern nachweisen, nämlich auch sie besitzen eine nur mittelmässige Versorgung mit Gefässen. Diese Bänder haben eine geringe Neigung zu entzündlichen, wohl aber eine grosse zu degenerativen Prozessen im allgemeinen und besonders auch zur Inkrustation mit Salzen. Man beobachtet in den Bändern gichtischer Gelenke in den verschiedensten Übergängen, wie es von Charcot treffend geschildert wird, kleine, weissliche, kreidig aussehende Knötchen, welche etwa die Grösse eines Stecknadelkopfes haben und welche die Gelenkbänder und die Sehnen in der Nachbarschaft der Gelenke bedecken. In anderen Fällen dagegen ist die Inkrustation diffus, in Form von Bändern und Plaques, welche nicht nur die Oberfläche dieser Teile umfassen, sondern in die zentralen Partien des Gewebes eindringen und sie sozusagen, in freilich nur seltenen Fällen, besonders an den Ligament. cruciat. der Kniegelenke petrifizieren. Weniger häufig, bisweilen aber trotz ihres grösseren Gefässreichtums sehr intensiv, verfallen die Zotten der Synovialis dem typischen gichtischen Prozess mit reichlichen uratischen Ablagerungen. Indes

kommt es auch hier nur ausnahmsweise vor, dass sie vollkommen von der bekannten kreidigen Materie eingenommen werden. In anscheinend sehr seltenen Fällen werden auch Gichtherde am Bandapparat des Kehlkopfs gefunden. In einer sehr bemerkenswerten Beobachtung von M. Litten (Virchows Arch., Band 66 — 1876 — S. 129) wird angegeben, dass bei einem an schwerer Gicht gestorbenen 41 jährigen Mann stecknadelkopfgrosse gichtische Tophi in den Ligg. thyreohyoid. later. und in den cricoarytaenoidei vorhanden waren. An den letzteren zogen sie sich als breite weisse Streifen zwischen den Artikulationsflächen beider Knorpel hin und erfüllten die Gelenke fast vollständig. Wie in den Knorpeln aber finden sich die Uratdepots auch in der Synovialis nicht in den oberflächlichen Lagen, sondern in der Tiefe. Das Verhalten der Synovia in den gichtisch erkrankten Gelenken ist ein sehr verschiedenes. Bald ist die Gelenkhöhle absolut trocken und enthält keinen Tropfen Flüssigkeit, in andern Fällen ist sie dagegen nur von spärlicher schlüpfriger Flüssigkeit befeuchtet. Im ersteren Falle handelt es sich wohl immer um sehr schwere Gelenkveränderungen. Die Synovia unterscheidet sich in den letzteren Fällen von Gelenkgicht in ihrer Beschaffenheit oft von der normaler Gelenke durchaus nicht. Die Synovia ist übrigens recht häufig mehr oder weniger reichlich, durchsichtig, von alkalischer Reaktion und bei der mikroskopischen Untersuchung kann man in ihr nur einzelne Epithelien erkennen. Einer so beschaffenen Gelenkflüssigkeit begegnen wir in solchen Fällen von Gicht, bei denen die Knorpel allein erkrankt sind und wo dieselben die Uratdepots eingeschlossen in der Knorpelsubstanz enthalten, ohne dass deren Oberfläche bereits geschwürig geworden ist.

In seltenen Fällen findet man aber in den Höhlen der Gichtgelenke eine dickflüssige, trübe, wie eine kreidige Emulsion aussehende Flüssigkeit, welche sich als urathaltig erweist. Die Reaktion einer solchen Synovia kann sauer sein, indes ist dies anscheinend nur in sehr seltenen Fällen beobachtet worden. Es existieren über diesen Gegenstand viele Diskussionen. Garrod sagt (l. c. S. 197, Case 7: „The synovia fluid (right knee-joint) had a distinct acid reaction and was speckled here and there with white points“. Die knappe Beschreibung ist instruktiv genug. Man ersieht hieraus, dass tatsächlich uratische Massen in der sauer reagierenden Synovia nachweisbar waren.

Die entzündlichen Prozesse, welche sich in den gichtischen Gelenken entwickeln, gestalten sich in so mannigfacher Weise, dass hier nur einzelnes hervorgehoben werden soll. Cornil und Ranvier (s. Literat.-Verzeichn. T. I, S. 480) geben an, dass die Gicht niemals zu solchen eitrigen Gelenkentzündungen führe (Arthritis purulenta), welche nach aussen durchbrechen, wenngleich unter dem Einfluss der

Entzündung sich in den Gelenken eine viele Eiterkörperchen enthaltende Flüssigkeit ansammelt. Die Flüssigkeit hat ein wirklich eiterartiges Aussehen, enthält aber ausserdem zahlreiche Uratkristalle. Norman Moore (St. Barthol.-Hosp. Rep. Vol. XXIII, 1887, p. 289: Some observations on morbid anatomy on gout) hat auf 80 in den Jahren 1880 bis 1887 im Londoner Barthol.-Hospital gemachte Sektionen gestützt u. a. auch betreffs der Gelenkgicht eine Reihe von allgemeinen Sätzen, welche von zum Teil grösserem praktischen Interesse sind, aufgestellt. Hierzu gehört u. a. die sehr richtige Bemerkung, dass in einer Reihe von Gelenken gichtischer Individuuen degenerative Veränderungen nachweisbar sein können, während nur eins derselben Uratablagerungen enthält. Die letzteren sind in den Gelenken der Beine häufiger als in denen der Arme, ja die ersteren können fast durchweg betroffen sein, während die letzteren noch völlig frei sind. Das Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe ist häufiger befallen als die Phalangealgelenke derselben. Sehr selten finden sich die gichtischen Ablagerungen im Hüftgelenk, im Sternoklavikulargelenk und in den Gelenken des Kehlkopfes. Es soll nie vorkommen, dass das Fussgelenk Uratablagerungen aufweist, während die Zehen und die Kniegelenke frei sind; das Umgekehrte kommt vor. In den Gelenkknorpeln können ausgedehnte Ablagerungen bestehen, ohne dass die Haut irgendwelche Veränderungen zeigt. Die gichtischen Gelenkentzündungen können schliesslich zur Ankylose führen. Der Mechanismus, welcher bei deren Entstehen obwaltet, ist immer komplexer Natur, und gewöhnlich nehmen daran alle das Gelenk und dessen Umgebung zusammensetzenden Gewebe, welche mehr oder weniger petrifiziert sind, teil. In der Regel spielen dabei die Inkrustationen eine Hauptrolle. Hierbei ist von grossem Interesse, dass solche gichtische Ankylosen bestehen können, ohne dass eine Schwellung der betreffenden Gelenke oder eine seitliche Deviation derselben oder eine Subluxation der Knochen vorhanden zu sein braucht. Bemerkenswert ist die Tatsache, dass sehr erhebliche gichtische Veränderungen der Gelenkknorpel und der übrigen Teile der Gelenke bestehen können, ohne dass die knöchernen Gelenkenden der Extremitäten dabei ergriffen werden, d. h. ohne dass sie an den gichtischen Veränderungen irgendwie partizipieren. Insbesondere gilt dies von den grossen Gelenken. Gelegentlich sieht man auf dem Periost Uratablagerungen, so hat Fauconneau-Dufresne (s. bei Cruveilhier l. c.) solche um das Hüftgelenk herum auf dem Periost des Os ilei und des Femur beobachtet. Ähnliche periostale Ablagerungen sind von Virchow und Litten in ihren bereits erwähnten Fällen beschrieben worden. Beteiligt sich der Knochen, so tut er dies unter dem Bilde einer chronischen Osteitis, ohne dass in der überwiegendsten Mehrzahl der Fälle Uratablagerungen

dabei eine Rolle spielen. Sir Dyce Duckworth gibt in seinem Werke über die Gicht (s. Literat.-Verz. — S. 138) bei der Besprechung des Verhältnisses zwischen der Gicht und der Osteitis deformans sein Urteil dahin ab, dass die eigentümliche Krankheit, welche Paget als Osteitis deformans bezeichnet hat, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle bei Leuten mit gichtischem Habitus oder mit gichtischer Belastung vorkommt. Paget sagt, dass sie in keiner der üblichen Beziehungen weder durch Vererbung noch durch Zusammenvorkommen mit irgend einer der anderen Krankheiten stehe, ausgenommen mit der Gicht. Die gichtischen Veränderungen der Knochen sind deshalb von einem besonderen Interesse, weil sie dazu dienen können, die Identifizierung der Gebeine einer vor einigen hundert Jahren gestorbenen Persönlichkeit herbeizuführen. Als Beispiel sei der Philosoph Leibniz erwähnt, dessen Leichnam am 14. November 1716 beigesetzt wurde. Um festzustellen, dass es sich wirklich um die „Ossa Leibnitii“ handelte, war die Tatsache von grosser Bedeutung, dass Leibniz, welcher ein Alter von 70 Jahren erreicht, an Podagra und einem anderen Fussleiden gelitten hat, so dass er längere Zeit vor seinem Tode am Gehen behindert war. Die in dem Anhange zu den Abhandlungen der Akademie der Wissenschaften in Berlin 1902 niedergelegten Untersuchungen von Professor W. Krause haben ergeben (cf. l. c. S. 5), dass eine Ankylose des Phalangealgelenks der rechten grossen Zehe und eine Knochengeschwulst am unteren Ende der linken Tibia an Leibniz' Skelett bestand. Jedenfalls dürfte dieser Befund geeignet sein, die Angaben der historischen Tradition über den Gesundheitszustand von Leibniz zu stützen. Fehlen solche, dürfte es kaum gelingen, auf Grund des anatomischen Befundes bei solchen Knochen die Diagnose auf Arthritis uratica zu stellen. Betreffs des Knochenmarks sei bemerkt, dass auch in ihm Uratablagerungen in der Form gichtischer Tophi gelegentlich vorkommen. Sie finden sich gewöhnlich, aber doch keineswegs regelmässig in der Nähe gichtisch erkrankter Knorpel, sind dann wohl gewöhnlich von diesem fortgesetzt. Sehr selten sind übrigens auch Uratablagerungen bei gesundem Knorpel im Knochen beobachtet worden. — Die älteste mir wenigstens bekannt gewordene gichtische Tophusbildung im Knochen ist die von Fauconneau-Dufresne mitgeteilte. Er beobachtete bei seinem an schwerer Gicht gestorbenen Patienten neben vielen anderen bemerkenswerten Gichtherden gipsartige Infiltrationen der Spongiosa der Handknochen. S. Wilks (Brit med. Journ. 1881, Bd. 2, pg. 938) berichtet, im Knochen öfter gichtische Uratablagerungen beobachtet zu haben. Dass derartige Tophi im Knochenmark aber doch nur seltene Vorkommnisse sind, ergibt sich daraus, dass Garrod, obgleich er zahlreiche Durchschnitte von

Knochen anfertigte, welche von gichtischen Individuen stammten, auch in den Beobachtungen, in denen die gesamte Knochenoberfläche völlig inkrustiert war, nur in zwei Fällen sehr geringe Spuren von Sodaurat in dem Knochen selbst nachzuweisen vermochte. Virchow beobachtete in dem Falle, welcher oben bereits bei Besprechung der visceralen Gicht von uns zitiert wurde, zahlreiche, ganz isolierte Herde von rein weissem harnsauren Natron in den Markräumen der spongiösen Substanz der Zehenphalangen, einzelne bis hanfkorngross. Bei der von Litten mitgeteilten Beobachtung fanden sich die zum Teil verknöcherten Rippenknorpel von weissen Konkretionen durchsetzt. Ich selbst habe im Sommer 1892 in der pathologischen Sammlung des St. Thomas-Hospitals in London einen recht ansehnlichen Gichtknoten im Knochenmark gesehen.

Was die histologischen Verhältnisse dieser Gichtknoten im Knochen anlangt, so fand Rindfleisch die Kristallbüschel in demselben ohne Rücksicht auf die Textur des Gewebes verteilt, während Fr. Rosenbach (Virchows Archiv, Bd. 179 — 1905 — S. 359) in den an den Knorpel sich direkt anschliessenden Knochenherden bei der Gicht dieselben Veränderungen wie bei anderen gichtisch erkrankten Organen, d. h. Ablagerungen von Uratkristallen in den Knochenkörperchen und in der Knochensubstanz und Ablagerungen im Knochenmark mit starker Nekrosebildung fand. Das Markgewebe reagierte auf die Kristallbildung durch Wucherung eines derben fibrösen Gewebes, welches mit Lymphocyten und zahlreichen Riesenzellen, welche nach Fr. Rosenbachs Ansicht wohl auch als Fremdkörper-Riesenzellen anzusehen sind, durchsetzt gefunden wurde. Die Substanz des Knochens selbst geht Veränderungen ein, die zu einer völligen Nekrose und zu einer Art Auflösung der Knochengrundsubstanz führen, welche Rosenbach nur durch eine chemische toxische Wirkung von Seiten der Harnsäure erklärt.

Rosenbach hat ausser diesen Gichtherden im Knochenmark auch solche in den Nieren beschrieben, welche sich ganz ebenso verhalten, wie die oben — Seite 23 — von mir geschilderten Gichtherde. Was die zweite Art von Gichtherden in den Nieren anlangt, welche Rosenbach beschreibt, so unterscheiden sie sich von den typischen dadurch, dass an ihnen gar nichts oder wenig von Nekrose zu sehen ist, und dass sie statt der nadelförmigen Urate, die sich, soweit ich es übersehe, niemals intravital in gesundem Gewebe ablagern, grobe, grosse, rhombische Kristalle enthalten. Diese Herde dürften wohl primär von dem Lumen der Harnkanälchen ihren Ausgangspunkt nehmen. In ihnen können, wie ich bereits oben gesagt habe, Harnsäure- bezw. Uratkristalle in vivo auskristallisieren. Hier können diese Ablagerungen, an Menge zunehmend, die Kanälchen ausweiten und ev. ihre Wand durchbrechen. Etwas Typi-

sches für die Gicht haben diese Herde nicht. Man kann sie daher als wirkliche Gichtherde nicht bezeichnen.

Neben den typischen gichtischen Veränderungen der Gelenke kommen auch manchmal Veränderungen vor, welche den bei der Arthritis deformans beobachteten entsprechen. Marchand demonstrierte am 14./5. 1901 in der Leipziger med. Gesellschaft (Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeil. Nr. 23, S. 179, 1901) eine Reihe grosser und kleiner Gelenke eines 62jährigen fetten Gichtkranken, welcher an einem ulzerösen Prozess der Gallenblase gestorben war. Dieselben zeigten sämtlich auf den Innenflächen und bis in das umgebende Bindegewebe hinein Incrustationen mit Harnsäure; daneben fanden sich an ihnen allerlei Veränderungen vom Charakter der Arthritis deformans, von einfachen Wucherungen bis zum Lipoma arborescens und zur totalen knöchernen Ankylose.

Wir wenden uns jetzt zu einer kurzen Charakterisierung der makroskopisch sichtbaren, nicht in den Gelenken lokalisierten gichtischen Veränderungen. Wir können uns in dieser Beziehung wegen ihrer vollkommenen Analogien mit den in den Gelenken sich abspielenden gichtischen Prozessen sehr kurz fassen. Es handelt sich hier zunächst um die in der Nachbarschaft der Gelenke gelegenen gichtischen Lokalisationen. Man beobachtet gar nicht selten, dass besonders bei intensiv gichtisch erkrankten Hand- und Fussgelenken die ausserhalb derselben gelegenen fibrösen Gewebe, sowie auch der gesamte extraartikuläre Bandapparat mit so ansehnlichen Uratmassen bedeckt sind, dass sie nicht unerheblich zur Steigerung der durch den gichtischen Prozess veranlassten Difformitäten des erkrankten Gliedes beitragen. Auch die in kleinerer oder grösserer Entfernung von den Gelenken gelegenen Sehnenscheiden und zwar an der oberen Extremität, besonders der oberflächlichen und der tiefen Fingerbeuger und an den unteren Extremitäten, besonders der Achillessehne und an der lateralen Seite der Mm. peronei sind betroffen. Von besonderem praktischen Interesse sind die gichtischen Affektionen der Schleimbeutel, welche sehr häufig von dem gichtischen Prozess ergriffen werden und dadurch eine sehr erhebliche Volumszunahme erreichen können. Ihr Inhalt zeigt eine Beschaffenheit, welche der der Synovia gichtischer Gelenke gleich ist. Gelegentlich erscheint der Inhalt solcher gichtischer Schleimbeutel mit einer blutigen Exsudation vermischt und nimmt unter diesen Umständen eine Weinhefenfarbe an. Die Wand der Schleimbeutel ist in solchen Fällen entzündet, verdickt und durch Uratmassen inkrustiert. Die einzelnen periartikulären Schleimbeutel können der Ausgangspunkt gichtischer Abszesse werden, welche sogar manchmal zu einer Zerstörung des betreffenden Gelenkes Veranlassung geben. Die Chirurgen wissen sehr

wohl, dass sich unter dem Bilde der Schleimbeutel-Hygrome ein gichtischer Prozess verbergen kann und diese Schleimbeutelgicht ist besonders auch deshalb interessant, weil an diesen Hygromen wichtige histologische Untersuchungen angestellt worden sind, auf welche ich bei der Besprechung des feineren Baues gichtisch erkrankter Gewebe zurückkommen werde.

Ausser den Sehnenscheiden und den Schleimbeuteln ist auch das Unterhautbindegewebe der Lieblingssitz uratischer Ablagerungen bei der Gicht. Es handelt sich hier um die als Tophi arthritici bekannten Knoten. Tophus oder Tofus (griech. *Τόφος*) bezeichnet, wie in Lünemanns lateinisch-deutschem Wörterbuch (7. Auflage, Leipzig 1831) angegeben wird, „Tofstein", eine poröse Steinart, welche leicht zerbricht. An der Identität des Tof- und des Tuffsteins ist nicht zu zweifeln. In Passows griechisch-deutschem Wörterbuch (4. Aufl., Leipzig 1831) wird *Τόφος* mit Tuffstein verdeutscht. In Steph. Blancardi Lexicon medicum (Lugduni Batavorum 1717) ist „Tophus" ohne einen besonderen Hinweis auf die Gicht definiert als „Concretio quaedam lapidosa seu gipsea, calci non absimilis in quacunque parte praesertim ossibus, excitata." [1]) Heute verstehen wir im Gegensatz zu den Tophis syphiliticis unter den Tophis arthriticis die Knoten, welche durch die Ablagerung harnsaurer Salze in der Nähe der Gelenke und an anderen Stellen bei der Gicht entstehen. Die im Unterhautbindgewebe lokalisierten gichtischen Tophi werden meistens an der unteren Fläche der Kutis fixiert gefunden, welche ihrerseits an der Inkrustation mit Uraten teilnimmt. Bisweilen bewahren diese Tophi einen gewissen Grad von Beweglichkeit, und zwar sind dies solche Tophi, welche mit den Sehnenscheiden zusammenhängen oder welche längs der Muskulatur gruppiert sind. Diese Hauttophi dürfen als ein in den Fällen von chronischer primärer Gelenkgicht häufiges Vorkommnis bezeichnet werden. Wenn man über ihnen die Haut einschneidet, so findet man das Gewebe in eine trockene kreidige Masse von verschiedener Dicke umgewandelt. In alten Fällen können auch die oberen Schichten der Kutis von dem Tophus eingenommen werden, und es kann sogar zum Durchbruch der Haut kommen, so dass die Uratmassen direkt zutage liegen. Gelegentlich kann sich die umgebende Haut entzünden, es kommt aus den sich bildenden Fistelgeschwüren zur Entleerung von eiterigen, mit Uraten gemischten Massen. Diese gichtischen Tophi, welche an allen Stellen der Haut vorkommen, und, wenn sie in der Umgebung der Gelenke

---

[1]) Garrod (l. c. S. 56) leitet das Wort „Tophus" aus dem Hebräischen ab. Wie mir von sachverständigster Seite mitgeteilt wird, existiert weder ein hebräisches Wort „Tophus" in dieser Bedeutung, noch haben die näher oder entfernter anklingenden hebräischen Wörter, wie z. B. Typos, Tofes und andere mehr eine derartige Bedeutung. Was A. B. Garrod zu der Aufstellung einer solchen Behauptung veranlasst hat, ist von ihm leider nicht angegeben worden.

entstehen, mit diesen kommunizieren können, haben ihre Lieblingslokalisationen.. Die Kenntnis derselben, sowie die Bekanntschaft mit der Art und dem Wesen dieser Tophi überhaupt, ist sogar bekanntlich von hohem diagnostischem Wert, da dieselben bisweilen bereits in die Erscheinung treten, bevor typische Gichtparoxysmen zur Entwickelung gekommen sind. In ersterer Beziehung ist hier die Lokalisation der gichtischen Tophi an den Ohrmuscheln zu erwähnen. Die Angaben über die Häufigkeit derselben lauten sehr verschieden. Bei Norman Moore (l. c.) fehlen unter den von ihm berichteten 80 Sektionen an Gicht gestorbener Personen 11 mal Angaben über die Befunde an den Ohren, unter den übrigen 69 Fällen finden sich nur 5 Fälle von gichtischen Tophis an den Ohren und zwar lediglich männlicher Personen von 39, 46, 50, 61 und 63 Jahren. Von diesen Tophis wurde einer erst auf dem Durchschnitt als ein aus Uraten bestehender Knoten erkannt. In allen Fällen fanden sich diese Tophi nur an einer Ohrmuschel. Die gichtischen Tophi habe ich ganz akut, über Nacht sich entwickeln sehen, wobei sie die Grösse von etwa kleinen Erbsen erreichten. Aus der Statistik von Sir Dyce Duckworth ersehen wir, dass ein Drittel seiner Gichtkranken (49 : 150) solche Tophi hatten. Die viel kleinere, nur auf 37 Fälle von Gicht sich erstreckende Statistik von A. B. Garrod hat ergeben, dass von ihnen 17 Patienten gichtische Tophi und darunter 7 lediglich Ohrtophi aufwiesen. Später hat Garrod noch eine grosse Zahl von Gichtkranken mit Ohrtophi beobachtet. Jedenfalls ersehen wir aus diesen Angaben, dass die Tophi der Ohrmuscheln häufig genug vorkommen und in der Praxis schon wegen ihrer diagnostischen Bedeutung nicht zu unterschätzen sind (vergl. den Abschnitt über die Diagnose der primären Gelenkgicht). Von gichtischen Tophis mit besonderer, nur selten zu beobachtender Lokalisation sei noch folgendes, auch in historischer Beziehung Interressante hervorgehoben. Ideler (4. Stück des 6. Bandes von Hufelands Neuem Journal der praktischen Heilkunde, Berlin 1801, S. 96) hat nicht nur an den Ohrläppchen, sondern auch an der Nase und an den Augenlidern gichtische Knoten beobachtet. Bei dem von Cruveilhier (l. c. p. 3) mitgeteilten Falle von Fauconneau-Dufresne, welcher aus dessen im Jahre 1884 veröffentlichter Dissertation stammt, wurden im linken Ohr zwischen Haut und Knorpel kleine durch erstere durchschimmernde Knötchen beobachtet. Todd hat — was betreffs der Ohrtophi noch erwähnt sein mag — in seinen Clinical Lectures on certain diseases of the urinary organs etc. (London 1857, pg. 420) kleine aus harnsaurem Natron bestehende Ablagerungen „growing beneath the skin of the ear“ beschrieben. Indes erst Garrod hat die Beschreibung dieser gichtischen Ohrtophi abgerundet und vervollständigt. Auf anderweitige an den Ohrmuscheln Gichtkranker

vorkommende Veränderungen, welche gelegentlich auch mit gichtischen Tophis verwechselt werden können, werde ich bei der Besprechung der Diagnose Gicht zurückkommen. Charcot hat ausserdem nicht nur Gelegenheit gehabt, mehrfach kleine Gichtknoten an verschiedenen Stellen des Gesichts, besonders in der Nähe der Nasolabialfalten zu beobachten, sondern er hat auch (Oeuvres complètes T. VII, Paris 1890, pg. 515) bei einem Gichtkranken auf beiden oberen Augenlidern gichtische Tophi beobachtet, von denen der eine die Grösse einer kleinen Erbse hatte. Er störte die Augenbewegung kaum und verursachte keine Schmerzen. Der andere Tophus öffnete sich spontan und entleerte eine geringe Menge harnsaures Natron. Die Wunde heilte mit Hinterlassung einer kleinen Narbe. Auch in der Sklera sind solche Tophi wiederholt gesehen worden. An den Fingern kommen Tophi arthritici recht häufig vor. Wenn nun dieselben nicht an den Ohren und an den Fingern vorhanden sind, finden sie sich an anderen Stellen des Körpers des betreffenden Individuums nur recht selten. Was die Lokalisation der gichtischen Tophi an den Händen anlangt, so hat Lecorché darüber zahlreiche Erfahrungen gesammelt. Es finden sich hier besonders in der Hohlhand aus harnsaurem Natron bestehende Kerne, welche sich als kleine gelbliche, linsenförmige oder hanfkorngrosse Vorsprünge kennzeichnen. Dieselben sind im allgemeinen von einem Gefässhofe umgeben und verschmelzen innig mit der Oberhaut. Sie gehen häufig in Verschwärung über und hinterlassen kleine charakteristische unvergängliche Narben. An den Beinen sollen die Tophi sich oft neben Krampfadern entwickeln und sehr schmerzhaft sein. Sie finden sich hier besonders auf der die mediale Fläche der Tibia überdeckenden Haut, desgleichen werden solche Tophi gelegentlich an der hinteren Fläche des Vorderarmes beobachtet. Gichtische Tophi in der Haut des Penis oder in dessen Unterhautbindegewebe oder auch in den Schwellkörpern desselben sind sehr selten. Übrigens sind sie an den verschiedensten Teilen der Körperoberfläche, so z. B. an der hinteren Fläche des oberen Teils der Oberschenkel beobachtet worden, so auch von Fauconneau-Dufresne. In diesem Falle befand sich ein haselnussgrosser Tophus in der Mitte der hinteren Muskeln der Hüfte. Derselbe war von einer bindegewebigen Hülle umgeben. Von selteneren Lokalisationen gichtischer Tophi in der Muskulatur seien die Angaben M. Littens betreffs seiner bereits mehrfach angeführten Beobachtungen kurz zitiert. Hier waren in der den Schildknorpel umgebenden Muskulatur stecknadelkopfgrosse und streifenförmige gichtige Massen eingelagert. Man wird also darauf bedacht sein müssen, sich die gesamte Körperoberfläche der Gichtkranken anzusehen, wenn man die Tophi nicht übersehen will. Sie können sich bei ihnen überall da entwickeln, wo es fibröses, Knorpel-

oder Knochengewebe gibt. Die gichtischen Ablagerungen haben zu den Bindegewebssubstanzen die grössten Affinitäten.

Was die Pathogenese der gichtischen Tophi anlangt, so hat Trenkner (Zentralbl. f. innere Medizin 1904 Nr. 45) bewiesen, dass mit Harnsäure beschicktes Serum bereits bei Zimmertemperatur, besonders aber im Brütschrank, sehr bald die anfangs in Lösung gekommene Harnsäure als Mononatriumurat wieder auszuscheiden beginnt, eine Beobachtung, welche nach J. J. van Loghems Angabe (ebenda 1905 Nr. 5) bereits von Roberts (Brit. med. Journ. 1892) mitgeteilt worden ist. J. J. van Loghem konnte übrigens (s. l. c.) durch Injektion einer Schüttelmixtur von Harnsäure in das subkutane und intermuskuläre Binde- sowie in das Kornealgewebe typische Uratherde bei Kaninchen erzeugen. An der Hand der klinischen Geschichte der gichtischen Tophi wird man mit der Möglichkeit, ja der Wahrscheinlichkeit rechnen müssen, dass dieselben durch den Erguss von uratreichen Säften aus geborstenen Saft- und Lymphbahnen in das Bindegewebe entstehen können.

Dass gichtische Ablagerungen auch in den Schleimhäuten vorkommen, beweist der Befund, welchen Litten in dieser Beziehung bei seinem bereits zitierten Falle von schwerer Gicht erhob. Am weichen Gaumen nämlich fanden sich in der Schleimhaut zwischen den Mandeln und dem Zäpfchen stark glänzende Stellen, welche der Einlagerung der bekannten gipsartigen (Urat-)massen ihren Ursprung verdankten.

Was die Rückbildung der gichtischen Tophi anlangt, so weiss jeder Arzt, welcher solche an seinen Gichtkranken beobachtet hat, dass die Tophi gelegentlich verschwinden und ausheilen können. In besonders ausgedehntem Masse habe ich dies bei den Gichtknoten an den Ohrmuscheln beobachtet. Ich habe gesehen, dass bei einzelnen Gichtkranken zahlreiche derartige Bildungen vollkommen ausgeheilt sind. Rindfleisch (Virchows Archiv Bd. 171 S. 361) hat es an sich selbst erlebt, dass gichtische Tophi wieder kleiner werden und ganz verschwinden können. Die dabei wirksamen Heilungsvorgänge sind von Rindfleisch und Bennecke (Archiv f. klinische Chirurgie Bd. 66) welcher gleichfalls an menschlichen Gichttophis, die exstirpiert worden waren, seine Studien anstellte, verfolgt worden. Rindfleisch sagt in der ihm eigenen bescheidenen Weise: „Wenn ich mich nicht täusche, wird diese Verkleinerung der Tophi durch Fresszellen besorgt, die sich in Gestalt vielkerniger Riesenzellen an die am meisten peripherisch gelegenen Harnsäureballen anlagern, sie allmählich ganz einschliessen und zur Auflösung bringen. Während also Rindfleisch diesen Fresszellen die Bedeutung zuschreibt, dass sie unter günstigen Bedingungen die Verkleinerung der Harnsäuredepots wohl bewirken können, spricht sich Bennecke dahin aus, dass neben der Resorption der Kristalle durch

Zelltätigkeit auch eine Lösung in den Körpersäften oder vielleicht auch chemische Umsetzung stattfinden könne. Jedenfalls sind durch diese Untersuchungen wesentliche Anhaltspunkte dafür gegeben, wie man sich ungefähr die Rückbildung gichtischer Tophi zu denken hat.

Anhang, betreffend die chemische Zusammensetzung der gichtischen Ablagerungen in den Gelenken und in deren Umgebung, sowie der gichtischen Tophi.

Tennant und Pearson haben gegen das Ende des 18. Jahrhunderts zuerst nachgewiesen, dass in den Gelenkablagerungen der Gichtkranken Harnsäure vorhanden ist. Wollaston (On gouty and urinary concretions. Philos. transact. 1797, Part. II, pg. 385) hat dann den Beweis erbracht, dass — was vor ihm teils vermutet, teils auf theoretische Gründe gestützt, von Forbes behauptet worden war — die gichtischen Konkretionen Harnsäure enthalten. Scudamore gibt an, dass sie nach Berzelius aus saurem harnsauren Natron (super-urates of soda) bestünden und dass er (Scudamore) selbst fünf solcher Ablagerungen, welche von gichtischen Personen stammten, untersucht habe. Dieser Beobachter fand, abgesehen von harnsaurem Natron kleine Portionen von Kalk und zwar von kohlen- und phosphorsaurem Kalk, vergl. Scudamore (on the nature and cure of gout and gravel. 4. edit. London 1823, pg. 156). Es ist bekannt, dass Scudamore der Harnsäure eine pathogenetische Bedeutung bei der Gicht nicht zuerkannte. Die Zahl der Analysen gichtischer Tophi ist keine sehr grosse. Sie bestätigen indes das vorher erwähnte und stimmen so ziemlich, wie die nachstehende Zusammenstellung der Analysen von Laugier, Wurzer, Lehmann, Marchand und L'héritier lehrt, betreffs der Bedeutung mit einander überein, welche der Harnsäure bei diesen Bildungen zukommt.

	Laugier	Wurzer	Lehmann	Marchand	L'héritier
Harnsaures Natron (Urate de soude) . .	25,92	29,6	52,12	34,20	49
Harnsaurer Kalk (Urate de chaux) . . .	15,73	29,3	1,25	2,12	
HarnsauresAmmoniak(Urate d'ammoniaque)	—	—	—	—	
Kohlensaures Ammoniak	—	—	—	7,86	—
Chlornatrium (Chlorure de sodium) . . .	16,7	18,0	9,84	14,12	—
Chlorkalium (Chlorure de potassium) . .	—	—	—	—	—
Phosphorsaurer Kalk (Phosphate de chaux)	—	2,2	4,32	—	42
Tierische Materie (Matière animale) . . .	16,7	19,5	28,49	32,53	9
Wasser	—	—	—	6,80	
Verluste und nicht bestimmte Substanzen (pertes substances indéterminées) . . .	16,6	10,3	3,98	2,37	—
	91,65	109,0	100	100	100

Die ersten 3 der vorstehenden Analysen, nämlich die von Laugier, Wurzer und Lehmann, sind dem trefflichen Artikel von Rendu „Goutte" in Dechambres Dictionn. encyclop. des scienc. médicales p. 28 (Paris 1884) entnommen. Es handelt sich übrigens bei diesen von Rendu mitgeteilten Gesamtsummen in den Analysen von Laugier und Wurzer nicht um 100 sondern um 91,65 bezw. um 109 Teile. Die von Laugier untersuchte gichtische Ablagerung stammte ebenso wie die von Marchand untersuchte aus dem linken Kniegelenk. Marchand, dessen Analyse mir allein im Original (in dessen Lehrbuch d. phys. Chemie, Berlin 1884 S. 107) zugänglich war, bringt der Laugierschen Analyse übrigens wenig Vertrauen entgegen. Für die Lehmannsche, auch von Garrod zitierte Analyse wurde eine Konkretion vom Metacarpus eines jungen Mannes verwendet. Von welchen Körperteilen die von Wurzer und L'héritier untersuchten Konkretionen stammten, habe ich nicht in Erfahrung bringen können. Weitere Literaturangaben finden sich in meinen in Gemeinschaft mit Ch. T. Sprague veröffentlichten „Beiträgen zur Analyse gichtischer Tophi "(s. Literatur-Verz.) Ich will hier also auf anderweitige Einzelheiten, welche sich aus der Analyse fremder Beobachtungen ergeben, nicht näher eingehen, sondern im allgemeinen nur soviel bemerken, dass, wenn auch die einzelnen Autoren betreffs der Art der in den gichtischen Tophis vorhandenen Urate etwas auseinandergehen, doch alle darin übereinstimmen, dass die Harnsäure den Hauptbestandteil gichtischer Konkretionen bildet und dass daneben der organischen Materie ein wesentlicher Anteil zukommt. Es war mir von Interesse, dass mir Gelegenheit gegeben wurde, diese Angaben nachprüfen und zwei gichtische Tophi in dem Laboratorium meiner Klinik untersuchen zu lassen. Der chemische Teil der Arbeit wurde von meinem damaligen chemischen Assistenten Herrn Dr. phil. Charles T. Sprague, einem geschickten Chemiker, ausgeführt. Der eine der gichtischen Tophi entstammte der Ferse eines 42jährigen Doktors der Philosophie, eines wahren Märtyrers der Gicht, dessen Krankengeschichte später in dem Abschnitte Krankengeschichten etwas ausführlicher mitgeteilt werden soll. Ich verdankte diesen Knoten der Güte des Herrn Kollegen Wagner in Königshütte (Oberschlesien), welcher eine Reihe solcher Tophi bei dem Kranken exstirpiert hatte. Der zur Untersuchung gekommene Knoten sass dem Periost auf, so dass nach der Exstirpation desselben das Fersenbein freilag. Die mikroskopische Untersuchung des Tophus stimmte durchaus mit den später mitzuteilenden Ergebnissen bei der Untersuchung aller anderen gichtischen Tophi überein. Dasselbe gilt von dem zweiten Tophus, welcher mir durch meinen Kollegen Julius Rosenbach in Göttingen übermittelt worden ist. Dieser Tophus entstammte der grossen Zehe eines 59jährigen Mannes, über dessen Ge-

schichte hier einige Notizen beigefügt werden mögen. Der Patient will einer gichtfreien Familie entstammen, er gibt an, immer sehr mässige Lebensgewohnheiten gehabt zu haben und will bis zum Jahre 1866, in welchem er im Alter von 37 Jahren den ersten Gichtanfall bekam, stets gesund gewesen sein. Derselbe war in der linken grossen Zehe lokalisiert, während der zweite im Jahre 1870 sich einstellende Gichtanfall die beiden grossen Zehen befiel. Der gichtische Prozess breitete sich dann über die Kniee und später über sämtliche Gelenke des Körpers aus. Es stellten sich nämlich alljährlich und zwar recht lange dauernde Gichtparoxysmen ein, welche den Patienten jedesmal 4 bis 6 Monate ans Bett fesselten. Es entwickelten sich dabei gichtische Tophi an den grossen Zehen, welche aufbrachen, wodurch im Winter 1886/87 die Amputation der linken und im April 1888 die der rechten grossen Zehe notwendig wurde. Der an der letzteren sitzende Tophus wurde durch Dr. Sprague der chemischen Analyse unterworfen. Indem ich betreffs der Einzelheiten dieser Analysen auf meine oben zitierte in Gemeinschaft mit Dr. Ch. T. Sprague veröffentlichte Arbeit verweise, seien hier nur folgende Punkte hervorgehoben. Der erste Tophus bestand wesentlich aus Uraten (nahezu 70%), die Harnsäure betrug 59,7%, ausserdem waren etwa 28% tierischer Materie vorhanden. Auch in dem zweiten Tophus bildete die Harnsäure, bezw. die Urate den Hauptbestandteil, es war von ersterer noch etwas mehr als in dem ersten Tophus, nämlich 61,27%, vorhanden. Ausserdem wurden an tierischer Materie reichliche Mengen auch in dem zweiten Tophus (26,45%) nachgewiesen. Das Verhältnis der Harnsäure zu dem aufgefundenen Natriumoxyd entsprach nahezu dem sauren harnsauren Natrium Bei der Untersuchung unserer beiden Tophi wurden Chlornatrium. Ammoniak, Schwefel- und Kohlensäure, sowie die von Budd in gichtischen Konkretionen gefundene Hippursäure völlig vermisst. Phosphorsäure, Kalzium und Magnesium — alle drei wohl zusammengehörig — Schwefel und Eisen wurden in Spuren gefunden. Letzteres entfällt wohl auf das abgestorbene Gewebe bezw. auf das darin enthalten gewesene Blut. Bei dem zweiten Tophus ergaben sich auch in diesen Beziehungen analoge Verhältnisse. Wenn L'héritier bei seiner Analyse eines gichtischen Tophus 42% phosphorsauren Kalk fand, so lässt sich dies wohl in keiner anderen Weise erklären, als dass er den Knochen, an dem der Tophus sass, mit analysiert hat. Auf den Gehalt unserer beiden gichtischen Tophi an Milchsäure event. an deren Salzen konnte leider, da beide Präparate in Alkohol konserviert mir zugegangen waren, keine Rücksicht genommen werden, weil sie im Alkohol gelöst worden waren. Es würde dies insofern von Interesse gewesen sein, weil E. Klebs im 2. Teil seiner allgemeinen Pathologie. Seite 260 (Jena 1879) angegeben hat, dass die

Milchsäure vielleicht die Gewebe, in welchen die Harnsäure sich später ablagere, nekrotisiere.

II. Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der in typischer Weise gichtisch erkrankten Bindesubstanzgebilde.

1. Die hyalinen Gelenkknorpel unter dem Einfluss der gichtischen Erkrankung.

Wie ein gichtisch erkrankter Gelenkknorpel aussieht, habe ich in dem vorigen Abschnitt zu schildern versucht. Der Leser ersieht daraus, dass das makroskopische Bild des in typischer Weise gichtisch erkrankten Gelenkknorpels ein so charakteristisches ist, dass die Diagnose der Arthritis uratica durchaus keine Schwierigkeiten darbietet. Man kann z. B. aus dem gichtisch erkrankten Knorpel des Metatarsophalangealgelenkes der grossen Zehe sofort den Schluss machen, dass das betreffende Individuum an Gicht gelitten hat. Aber ganz wie bei der gichtischen Erkrankung der Niere besteht betreffs der Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des Gichtknorpels nichts weniger als eine allgemeine Übereinstimmung unter den verschiedenen Beobachtern, welche dem Gegenstande näher getreten sind. Anscheinend geringfügiger Natur und auf den ersten Augenblick fast lediglich als histologische Details interessierend, sind die hier obwaltenden Differenzen nichts destoweniger wichtig genug, weil sie von geradezu grundlegender Bedeutung für die Auffassung von der Natur und dem Wesen des gichtischen Prozesses sind, der sich im Knorpel bekanntlich mit so grosser Vorliebe in erster Reihe zu lokalisieren pflegt.

Die hier in Betracht kommenden Differenzpunkte, betreffs derer die Ansichten der verschiedenen Beobachter auseinandergehen, lassen sich in folgenden Fragen formulieren:

1. in welchem Teile des Knorpels, in seiner Interzellularsubstanz oder in den zelligen Elementen oder in beiden, kristallisieren die harnsauren Verbindungen zunächst aus? und
2. welchen Einfluss üben die in dem Gichtknorpel sich ablagernden Urate auf dessen Gewebe aus?

Fassen wir zunächst die erste Frage ins Auge.

Während einzelne Beobachter annehmen, dass die kristallisierten Ablagerungen im Gichtknorpel ganz unregelmässig geschehen können, wie dies Birch-Hirschfeld tut, geben andere Forscher, wie Bramson, Rokitansky und August Förster an, dass die Urate in der

Interzellularsubstanz des Knorpels sich ablagern. Bramson fand bei der mikroskopischen Untersuchung feiner Durchschnitte, die einem gichtisch erkrankten Metacarpophalangealgelenkknorpel entnommen waren, dass die Knorpelzellen nichts von der Norm Abweichendes zeigten, dass aber statt der normalen Zwischensubstanz eine Masse vorhanden war, welche der in der gleichfalls gichtisch affizierten Sehne glich, indem sie aus einem sehr konsistenten, dichten, weissen, grützähnlichen Material bestand, die, dem Gewebe fest anhaftend, sich nur herausbröckeln liess. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine ganz amorphe Masse mit hier und da eingestreuten nadelförmigen Kristallen. Es gelang Bramson, einen feinen Durchschnitt durch den gichtisch erkrankten Knorpel auf einem Objektträger mittelst Salpetersäure und Hitze so zu behandeln, dass er sich noch zur mikroskopischen Untersuchung eignete. Er konnte dabei erkennen, dass die Purpurfarbe in der weissinfiltrierten Grundsubstanz ihren Sitz hatte. Einzelne gut erhaltene Knorpelkörperchen zeigten sich von normaler Farbe und stachen dadurch von der Umgebung sehr ab. Hierdurch gelangte Bramson zu dem Schluss, dass die Grundsubstanz des von ihm untersuchten Gichtknorpels Harnsäure enthielt, ganz wie es von ihm für die in der gleichen Weise infiltrierte Partie der Sehne erwiesen worden war.

Eine dritte die Ablagerung der Urate im Gichtknorpel betreffende Ansicht geht dahin, dass die Knorpelzellen selbst, wenngleich nicht ausschliesslich, so doch primo loco und vorzugsweise als Ablagerungsort der harnsauren Kristalle anzusehen seien. In erster Reihe steht unter den Vertretern dieser Anschauung A. B. Garrod. Derselbe gibt nämlich an, dass man bei der Untersuchung dünner Schnitte des mit Uraten durchsetzten Knorpels, — nachdem derselbe mit warmem Wasser digeriert worden war, wodurch die kristallisierten Abscheidungen allmählich aufgelöst werden, — zunächst zu der Ansicht komme, dass diese Ablagerung aus kleinen, durch helle Zwischenräume getrennten Kristallen sich zusammensetze, und dass nach weiterer Einwirkung des Wassers diese Masse die Knorpelzellen einzunehmen scheine. Charcot gibt an, dass man mit Hilfe der Essigsäure, wobei sich also aus den Kristallen des sauren harnsauren Natron rhomboedrische, aus Harnsäure bestehende Kristalle bilden, die Anwesenheit der harnsauren Ablagerungen im Innern der Zellen des Knorpels nachweisen könne. Cornil und Ranvier, (l. c. Tome I. p. 476), welche die gichtischen Gelenkveränderungen mit besonderer Genauigkeit und Ausführlichkeit beschrieben haben, unterscheiden zwei übrigens nicht scharf abzugrenzende Perioden der gichtischen Gelenkaffektion. In der ersten Periode entwickelt sich nach ihrer Schilderung eine einfache nutritive Störung im Knorpel, welcher dem gichtischen Prozess verfällt. Sie verstehen unter

dieser nutritiven Störung die meistenteils in der Knorpelzelle selbst beginnende Infiltration des Knorpels mit dem gewöhnlich in Nadeln kristallisierenden harnsauren Natron. Diese Nadeln haben oft 0,05—0,06 mm Länge. Sie sind teils gerade, teils leicht gekrümmt. Diese Forscher fanden, dass im Gelenkknorpel sich das Sodaurat zuerst in dem oberflächlichsten Teile ablagert, aber, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, erreicht es die Oberfläche selbst nicht, sondern es liegt auch in den vorgeschrittensten Fällen stets im Knorpel selbst und ist demselben nicht auf-, sondern in denselben eingelagert. Man kann sich überdies durch die Behandlung der Präparate mit Essigsäure oder mit 40%iger Lösung von Pottasche davon überzeugen, dass sie in der Grundsubstanz des Knorpels zunächst völlig ihre Urate verlieren, während die Knorpelzellen selbst davon noch infiltriert sind. Natürlich entstehen bei der Behandlung der Präparate mit Essigsäure aus den Uraten Harnsäurekristalle.

In der zweiten Periode treten — wie Cornil und Ranvier angeben — als notwendige Folge die ersten entzündlichen Erscheinungen auf, auf welche ich bald zurückkommen werde. Hier sei nur darauf hingewiesen, dass bei dieser Gelegenheit die gesamte knorpelige Gelenkbekleidung mit Uraten infiltriert wird.

Rindfleisch hat sich in seinem bekannten Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre den von Cornil und Ranvier mitgeteilten Beobachtungen angeschlossen und für dasselbe auch die von diesen Beobachtern gegebene Abbildung vom Verhalten des hyalinen Gelenkknorpels bei der Gicht entlehnt. Rindfleisch bezeichnet die Knorpelzellen als den stetigen Mittelpunkt der sternförmigen Kristallbüschel, welche den Knorpel durchsetzen. In ähnlicher, wenn auch etwas reservierterer Weise, hatte sich übrigens bereits Budd ausgesprochen, indem er sagt: „cartilage cells (in many instances at least) the original centre within and around which the crystallisation occurs.“ Rindfleisch nimmt, während Cornil und Ranvier einen Grund für den Beginn der Uratablagerung in der Knorpelzelle nicht angeben, an, dass seiner Ansicht nach die Ausscheidung in den Knorpelhöhlen deshalb am frühesten erfolgt, weil dort am ehesten Platz für sie sei; eine Hypothese, welche mit der fast allseitig gebilligten Annahme der Histologen, dass die normale Knorpelzelle die Knorpelhöhle vollkommen ausfüllt, nicht im Einklang zu stehen scheint. Sir Dyce Duckworth hat von seinem Assistenten Dr. Wynne über den Gichtknorpel Untersuchungen anstellen lassen und bemerkt betreffs des Sitzes der Uratablagerungen im Knorpel folgendes: Die Ablagerungen, welche am häufigsten oberflächlich sitzen und sich nur auf etwa ein Zwanzigstel der Knorpeldicke nach abwärts erstrecken, haben keine bestimmten Bezie-

hungen zu den Zellen. Nicht selten sitzen die Ablagerungen in den tiefen Knorpelschichten, dann sind sie vielleicht vom Knochen ausgegangen.

Diese Mitteilungen dürften ausreichen, um von der grossen Verschiedenheit der Ansichten eine Vorstellung zu gewinnen, welche über die Lokalisierung der kristallisierten Urate im hyalinen Knorpel bei der Gicht von den einzelnen Beobachtern vertreten worden sind. Wir kommen nunmehr zur Besprechung des zweiten Punktes. Es handelt sich, wie bereits erwähnt, um die Frage, welchen Einfluss die Ablagerung der harnsauren Salze auf das Knorpelgewebe hat.

Auch hierbei gehen die Meinungen der verschiedenen Beobachter weit auseinander.

Garrod hält diesen Einfluss zum mindesten für keinen belangreichen, denn er gibt an, dass nach der Digestion des Gichtknorpels mit warmem Wasser und der dadurch bedingten Lösung der harnsauren Salze der Knorpel beinahe wie gesund erscheine. Indessen eins war ihm doch auffallend, dass nämlich die Oberfläche etwas uneben, und die Knorpelsubstanz nach dem Trocknen ein wenig schwammig erschien. Charcot spricht sich dahin aus, dass die fundamentale Veränderung des gichtischen Knorpels eine Infiltration mit Uraten sei; ausserdem existiere bei der Gicht keine konstante Veränderung des Knorpels, man finde weder eine Zerklüftung (Segmentation) der Grundsubstanz, noch eine Wucherung der Zellen. Bei der Behandlung mit Essigsäure sah er die inkrustierten Zellen klar und deutlich bis auf einen kleinen zentralen Uratkern hervortreten. Auch Cornil und Ranvier urteilen über diese Frage, was die erste Periode der gichtischen Knorpelerkrankung betrifft, in ganz analoger Weise. Dagegen betonen die genannten beiden Beobachter, dass — wie schon bemerkt wurde — in der zweiten Periode der gichtischen Knorpelerkrankung, und zwar unter dem Einfluss der durch die Urate bedingten Reizung, gewisse Veränderungen auftreten, welche als entzündliche angesehen werden dürfen.

Diese Reizung gibt sich nach der Schilderung der genannten Beobachter schon makroskopisch durch eine grössere Durchsichtigkeit und eine bläuliche Färbung des Knorpels kund. Die mikroskopische Untersuchung ergibt als Grund eine Wucherung der Knorpelzellen und andere Reizzustände, welche denen bei dem chronischen Rheumatismus und bei der tuberkulösen Gelenkentzündung zwar ähnlich, aber weit geringfügiger als diese sind. Ausserdem beobachtet man bisweilen wirkliche Ekchondrosen, welche infolge der Wucherung der marginalen Partien des Knorpelgewebes unter der Synovialis entstehen. Die oberflächlichen mit Uraten durchsetzten Knorpelpartien verschwinden durch mechanische

progressive Knorpelusur, deren Zustandekommen dadurch erklärt wird, dass die Knorpel ihre Elastizität verloren haben, welcher sie ihre Widerstandsfähigkeit gegen die Reibungen der Gelenke verdanken. Es wird übrigens bemerkt, dass diese Usur nur in den sehr beweglichen, wie z. B. in den Grosszehengelenken, beobachtet wird, während sie selbst bei sehr alter Gicht z. B. in den Gelenken des Tarsus nicht eintrete. Endlich bleibe nach dem Verschwinden des Knorpels lediglich statt seiner entweder eine kreidige Masse zurück, welche die beiden Knochenenden trennt, oder — was diese Beobachter auch einmal am Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe beobachtet haben — eine wahre Ankylose, als deren Veranlassung offenbar eine Ostéite productive, welche sich auf die Knochenenden beschränkt, angesehen wird.

Schliesslich kommen aber Cornil und Ranvier zu dem etwas verblüffenden Geständnis, dass die beiden Phasen, welche sie bei den histologischen Läsionen der Knorpelgicht zugelassen haben, nicht derart von einander zu scheiden sind, dass man die vorher gegebene Beschreibung ihnen anpassen könne. Tatsächlich gewinnt man den Eindruck, dass das von den Verfassern entworfene etwas doktrinäre Schema sich nicht den von ihnen gemachten Befunden anpasst. Die Sache wird aber noch verwickelter, wenn man die Befunde anderer Untersucher mit denen von Cornil und Ranvier vergleicht. Ich komme dabei wieder auf die von dem Duckworthschen Assistenten Dr. Wynne gemachten und bereits erwähnten Untersuchungen des Gichtknorpels zurück, auf welche sich Sir Dyce Duckworth selbst bezieht. Zunächst meint Wynne, dass die oberste Knorpelzone stets zugrunde gehe. Dass aber damit nicht der ganze mit Uraten infiltrierte Teil des Knorpels gemeint sein kann, ergibt sich daraus, dass nach Wynnes Beobachtungen der Knorpel nach Auswaschung der Harnsäure keine besonderen Veränderungen zeigt. Dass der Knorpel bisweilen wie zerfasert aussieht, darauf wird freilich kein Gewicht gelegt, da dies auch durch die Einlagerung von Kristallen vorgetäuscht werden könne. Warum Dr. Wynne die Gichtknorpel-Durchschnitte mit Salzsäure behandelt hat, wonach er an der Stelle der Ablagerungen — aber nur wenn diese sehr massenhaft waren — einen Knorpeldefekt fand, ist nicht ersichtlich. Jedenfalls hat sich Wynne mit meinen in der ersten Auflage dieses Buches in dieser Richtung mitgeteilten Untersuchungen beschäftigt; er sagt nämlich, ganz ausnahmsweise würde eine von der Oberfläche in das Innere ziehende röhrenförmige Höhle gefunden, wie sie Ebstein als Nekrose beschreibt (cf. meine Fig. 9 bei 3_1). Nach der Ansicht Wynnes sollen wahrscheinlich diese Gebilde nichts mit Nekrose zu tun haben, da man in ihrer Nachbarschaft keine Reizerscheinungen sieht; er meint, dass es sich wohl eher um einen einfachen Zerfall des Knorpels infolge gar zu dicht sitzender Kri-

stalle handele. Es verdient Dr. Wynne für seine objektive Beobachtung freilich alles Lob, indes, wenn er meine Ausführungen noch genauer gelesen hätte, so würde er doch gefunden haben, dass darin auch die Veränderungen des Gelenkknorpels in der Umgebung der Uratablagerungen sehr wohl erwähnt und gleichzeitig in ihrer Bedeutung gewürdigt worden sind.

Immerhin muss soviel ausgesagt werden, dass Sir Dyce Duckworth, nachdem er die Ergebnisse der Gichtknorpeluntersuchungen seines Assistenten Dr. Wynne aufgezählt hat, dessen Befunden keine oder wenig Bedeutung für den gichtischen Prozess beigelegt hat. Duckworth sagt nämlich, dass er im allgemeinen daraus nur soviel schliessen könne, dass es keinen für die Gicht besonders charakteristischen Zustand des Knorpels gibt. Derselbe Beobachter fügt hinzu, dass die gichtischen Ablagerungen am häufigsten auf der freien Oberfläche der Gelenkknorpel vorkommen, und dass die Zellen des Knorpels der Ausgangspunkt dieser Ablagerungen nicht sind.

Was nun meine eigenen in der ersten Auflage dieses Buches vorgetragenen Anschauungen über die Gestaltung des gichtischen Prozesses im hyalinen Gelenkknorpel anlangt, so wurden dieselben durch die Untersuchung eines typisch erkrankten Gelenkknorpels gewonnen, wozu ich das Material Herrn Kollegen Weigert, damals in Leipzig, (vergl. pag. 29) verdanke.

Der der konkaven oberen Fläche der Tibia aufsitzende Gelenkknorpel, welcher mir zur Verfügung stand, war ein ausgezeichnetes Paradigma von Knorpelgicht. Seine freie Fläche war mit reichlichen ausgedehnteren und kleineren Flecken bis zu solchen von nur punktförmiger Grösse übersät, die Masse, welche dieselben bildete, gab schon in kleinen Spuren eine ausgezeichnete Murexidreaktion.

Bevor ich zu der Besprechung meiner eigenen mikroskopischen Untersuchungen der feinen vom gichtisch erkrankten hyalinen Gelenkknorpel angefertigten Durchschnitte übergehe, schicke ich einige Worte über die Präparationsmethode voraus.

Der Knorpel war in absolutem Alkohol aufbewahrt, um die Uratablagerungen in ihrer Integrität möglichst vollkommen zu erhalten. Es wurden tingierte und nicht tingierte Präparate teils mit wohlerhaltenen Uratablagerungen, teils nach vorgängiger Lösung derselben benutzt. Die Untersuchung geschah an teils in 1%iger Kochsalzlösung, teils in wasserfreiem Glyzerin, teils in Kanadabalsam aufbewahrten Präparaten. Neben der gewöhnlichen Untersuchung bei durchfallendem Licht wurde mit Nutzen von der Anwendung des polarisierten Lichtes Gebrauch gemacht, wovon später die Rede sein soll.

Als Tinktionsmittel wurden benutzt: Jodjodkaliumlösung, Hämatoxylin, Grenachers Alaunkarmin, Weigerts Pikrokarmin, Anilinfarben und zwar: Bismarckbraun # 9b und Gentianaviolett (beide nach den von C. Weigert gegebenen Vorschriften), Fuchsin und Methylviolett usw.

In der ersten Auflage dieses Buches waren die dem Texte beigefügten Figg. 6—9, sowie die folgenden Figg. in Bismarckbraunfärbung lithographisch wiedergegeben worden. Ich bin bei dieser neuen Auflage gern auf den Vorschlag des Herrn Verlegers eingegangen, von den kolorierten Abbildungen im Interesse des geringeren Preises Abstand zu nehmen und zwecks der Vervielfältigung ein anderes Verfahren zu wählen, welches — dank der seit dem Erscheinen der ersten Auflage

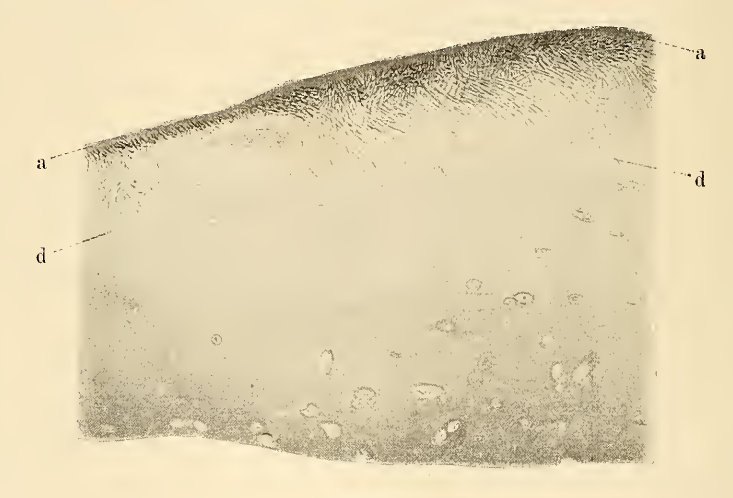


Fig. 6.

weit vorgeschrittenen Technik — nicht nur weit weniger kostspielig ist, sondern auch eine durchaus klare und instruktive Wiedergabe der Originalzeichnungen ermöglicht. Ich durfte um so eher auf die vorliegende Art der Reproduktion eingehen, weil — wie ich schon in der ersten Auflage bemerkt habe — die Bismarckbraunfärbung lediglich eine der von mir angewandten Tinktionsmethoden wiedergibt. Hierzu kommt, dass das Bismarckbraun kein zuverlässiges Kernfärbemittel ist und überdies in dieser Beziehung, ebensowenig wie die Anilinfarbstoffe überhaupt, allgemein als beweiskräftig angesehen wird. Es wurden die Anilinfarbstoffe, wie Fuchsin, Karbolfuchsin, Methylenblau, Gentianaviolett u. a. übrigens in Anwendung gezogen, um etwa vorhandene Bakterien in den Nekrosherden des hyalinen Gelenkknorpels usw. zu färben. Zu diesen Untersuchungen wurde ein Mikroskop mit homogener Immersion (Obj. 1/12 von Zeiss in Jena) benutzt.

Die Lösung der Urate geschah nach den oben pag. 30 bei Besprechung der Nierengicht gemachten Angaben; ebenda sind auch die anzuwendenden Kautelen bereits erörtert worden, wenn es sich darum handelt, die kristallisierten Uratablagerungen zu konservieren.

An dem von mir untersuchten Gelenkknorpel fanden sich, was sich schon bei der makroskopischen Besichtigung ergab, die harnsauren krystallisierten Ablagerungen in sehr verschieden reichlicher Menge an den verschiedenen Stellen des Knorpels verteilt.

An mikroskopischen Präparaten von denjenigen Stellen, wo die kristallisierten Uratdeposita in geringer oder in mässig reichlicher Menge

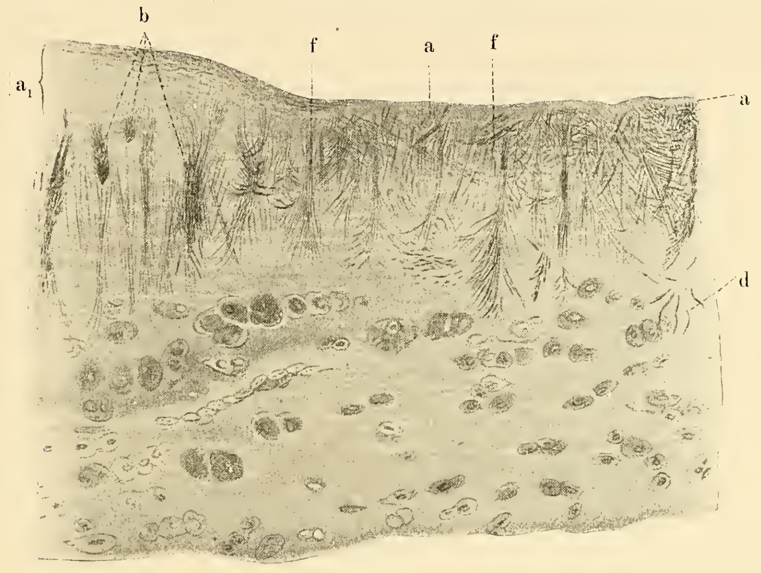


Fig. 7.

abgelagert waren, wovon Fig. 6 und Fig. 7 Abbildungen liefern, bemerkt man ohne weiteres, dass direkt unter der freien Fläche des Knorpels sich eine Gewebsschicht findet, in welcher Uratkristalle fehlen (a). Diese Schicht ist im allgemeinen sehr schmal und lässt an einzelnen Stellen schon bei der hier benutzten schwachen Vergrösserung eine leicht faserige Textur beobachten. Selten ist diese Schicht etwas breiter (Fig. 7 bei a_1) und in nur sehr spärlichen Fällen sieht man, wie in Fig. 7, dass die Zone der Uratkristalle (f) erst unterhalb der obersten, mit elliptischen, abgeplatteten Knorpelkapseln ausgestatteten Knorpelschicht beginnt. Ich besitze übrigens mehrere Präparate, in welchen — bei vollständigem Mangel der kristallisierten Uratablagerungen in den oberen Schichten des Knorpels — dieselben lediglich auf die mittleren Partien desselben

beschränkt sind. Man muss es als ein regelmässiges Vorkommen bezeichnen, dass die Uratdeposita in den obersten Schichten des Knorpels am reichlichsten und dichtesten abgelagert sind, wie dies auf Fig. 6 und Fig. 7 abgebildet ist. Gewöhnlich reichen sie überhaupt nur, selbst an den Stellen, wo sie eine hochgradigere Ausbreitung gewinnen, bis in eine gewisse Tiefe des Knorpels, ohne ihn ganz zu durchdringen, wie dies aus den Figg. 6—9 ersichtlich ist. Dass sie, wie Garrod angibt, nicht mehr als Zweidrittteile des Knorpels durchsetzen, muss im allgemeinen als durchaus zutreffend bezeichnet werden. Ausnahmen kommen indessen vor. Cornil und Ranvier berichten, wie bereits erwähnt wurde, dass manchmal der ganze Epiphysenknorpel mit Uraten infiltriert sei.

Dass diese Uratablagerungen des Gichtknorpels ein kristallinisches Gefüge haben und aus Nadeln bestehen, ist bekannt. Diese Nadeln sind teils gerade, teils auch, was — wie bereits bemerkt wurde — schon Cornil und Ranvier beobachtet haben, gekrümmt, und zwar meist nach einer Seite, bisweilen aber auch (vergl. Fig. 7) leicht S-förmig. Diese Beobachter, und das ist zu bestätigen, haben Nadeln bis zu 0,05 bis 0,06 mm Länge gesehen.

Unter meinen Messungen finde ich auch 0,072 mm lange Nadeln mehrfach notiert. Dieselben bilden häufig Büschel an dem einen oder an beiden Polen einer rundlichen oder ovalen, durch die Durchkreuzung vieler Kristallnadeln entstandenen, opak aussehenden Masse (vergl. Fig. 7). Dass die letztere immer Knorpelzellen entspricht, ist in keiner Weise zutreffend. Bisweilen verlaufen die Uratnadeln auch, sich vielfach durchkreuzend, wirr durcheinander, oder sie ordnen sich radienförmig um einen solchen dunkleren Kern. Vielfach aber verlaufen sie in vertikaler Richtung, zunächst parallel, um nachher, besonders oft am unteren Ende, pinselförmig auseinander zu weichen (vergl. Fig. 7). Diese letztere Anordnung der Nadeln legt vor allem den Gedanken nahe, ob diese Ablagerungen nicht den Knorpelfibrillen, resp. der dieselben verbindenden Kittsubstanz folgen. Es ist bekanntlich Tillmanns gelungen, in Gelenkknorpeln von Kaninchen und Hunden die Zusammensetzung der anscheinend so homogenen Grundsubstanz des hyalinen Knorpels aus Fasern (Knorpelfibrillen), welche durch eine Kittsubstanz sehr fest miteinander verbunden sind, nachzuweisen. Diese sehr feinen Fibrillen, deren Kittsubstanz durch verschiedene Reagentien gelöst werden kann, so durch übermangansaures Kali in ziemlich konzentrierter Lösung, 10 % Kochsalzlösung, konzentrierte Pikrinsäurelösung etc., liegen recht regelmässig neben einander, wenn sie auch nicht in allen Schichten parallel verlaufen. Ferner gibt K. Gegenbaur an, dass die Interzellularsubstanz des Knorpelgewebes bei anscheinend homogener Beschaffenheit unter gewissen Verhältnissen sich von einem feinsten Kanalsystem durchzogen

zeigt, in welchem ebenso feine Fortsätze der Knorpelzellen eingebettet sind. Stöhr freilich sieht es als sehr zweifelhaft an, ob die Höhlen der Grundsubstanz, worin die Knorpelzellen liegen, wie beim Knochengewebe, durch ein feines, in die Grundsubstanz eingegrabenes Kanalsystem miteinander verbunden sind. Die vermeintlichen Kanälchen hält Stöhr vielmehr für „Schrumpfungsbilder", welche durch Behandlung des Knorpels mit absolutem Alkohol oder mit Äther hervorgerufen werden können. Dagegen haben A. A. Böhm und M. von Davidoff das Vorhandensein zahlreicher feiner Fibrillen in der homogen glasartig erscheinenden Grundsubstanz des hyalinen Knorpels aufrecht erhalten. Sie geben an, dass diese kollagenen Fibrillen und zwar im jugendlichen weit weniger als im erwachsenen Knorpel durch die Chondroitinschwefelsäure verdeckt werden. Um die kollagenen Fibrillen zu sehen, muss die Chondroitinsäure durch geeignete Behandlung, z. B. durch Trypsinverdauung, 10%ige Kochsalzlösung usw. entfernt werden. Die genannten Beobachter rechnen bei der Ernährung des Knorpels neben den in dessen Grundsubstanz enthaltenen spärlichen Gefässen ausserdem noch mit sehr feinen, sehr schwer darstellbaren, in ihr vorhandenen Saftkanälchen, in welchen Lymphplasma zirkuliert und beziehen sich auf Untersuchungen von Flesch, Budge, Solger, van der Stricht u. a. Die Bilder, welche man zum Teil vom Gichtknorpel nach Lösung der Urate bekommt, haben mich daran denken lassen, ob etwa etwas engere Beziehungen zwischen den Uratablagerungen des Gichtknorpels und zwischen den Knorpelfibrillen bezw. dem in dem Knorpel enthaltenen Kanalsystem bestehen. Ich werde auf diese Präparate gleich zurückkommen.

Abgesehen von den bisher geschilderten nadelförmigen Kristallen sieht man im Gichtknorpel auch noch und zwar besonders, aber keineswegs ausschliesslich an den Stellen, wo die Kristalle sehr dicht zusammen liegen, inmitten derselben kleine, rundliche, punktförmige Uratablagerungen, welche sich — worauf von Garrod bereits aufmerksam gemacht worden ist — gegen polarisiertes Licht ebenso verhalten wie die nadelförmigen Uratkristalle. Derartige massige Anhäufungen von Kristallen, wo Nadeln und punktförmige Ablagerungen so dicht liegen, dass sie kaum entwirrbar, als braune oder schwarze Masse bei mikroskopischer Beobachtung auch sehr feiner Durchschnitte im durchfallenden Lichte erscheinen, trifft man, abgesehen von den bereits erwähnten auf Fig. 7 abgebildeten zirkumskripten Herden, auch in diffuserer, über grössere Strecken des Gichtknorpels sich verbreitender Ausdehnung. Die Abbildung eines solchen Knorpelschnittes findet der Leser auf Fig. 8. Die Uratablagerungen sind hier fast durchweg so reichlich, dass man an manchen Stellen grosse Mühe hat, die einzelnen Kristalle zu unter-

scheiden. Auch an solchen Präparaten ist man imstande, sich davon zu überzeugen, dass die kristallisierten Uratablagerungen die freie Fläche des Knorpels nicht überragen, wenngleich der in Fig. 6 und 7 abgebildete, nicht mit Kristallen durchsetzte obere Gewebssaum des hyalinen Gelenkknorpels nicht allerwärts an den Präparaten nachweisbar ist.

Wenn man nun, nachdem im vorstehenden die Art sowie die Ausdehnung dieser Uratablagerungen im Gichtknorpel im wesentlichen erörtert worden ist, das Verhältnis derselben zum Knorpelgewebe — wobei

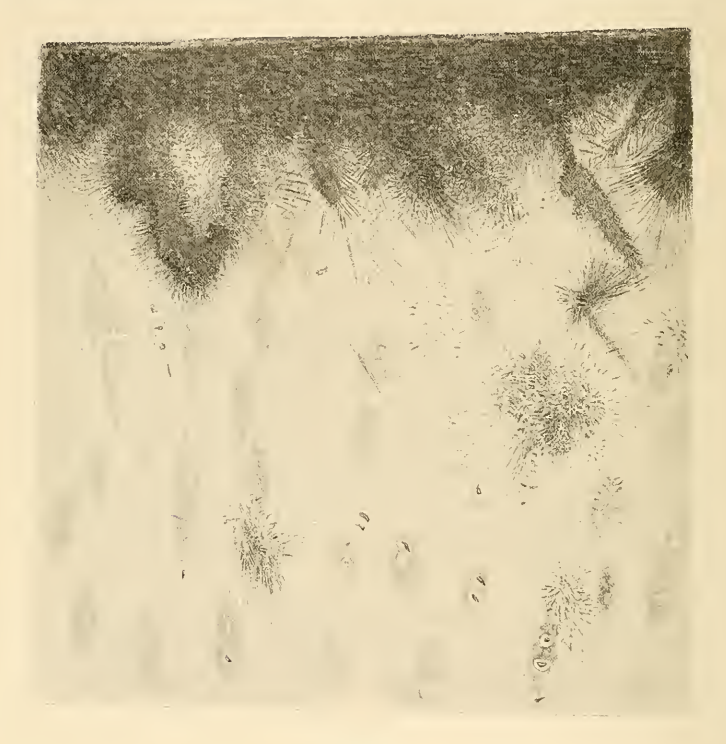


Fig. 8.

also ihre Beziehungen zu den Knorpelzellen und der Knorpelgrundsubstanz ins Auge gefasst werden müssen — festzustellen versucht, so ist es ohne weiteres einleuchtend, dass diese Verhältnisse nur in zufriedenstellender Weise studiert werden können, nachdem die das Knorpelgewebe mehr oder minder verdeckenden Uratkristalle gelöst sind.

Mit besonderer Schönheit traten jene Beziehungen an Präparaten zu Tage, welche mit einer der oben angeführten Tinktionsflüssigkeiten behandelt worden sind. Indessen ist die Färbung zum richtigen Verständnis nicht unbedingt notwendig; denn es können auch an nicht gefärbten Präparaten nicht allein die wesentlichen Verhältnisse, sondern

auch eine Reihe feinerer Einzelheiten erkannt werden. Um nun die Verhältnisse, in denen die kristallisierten Uratdeposita zu dem Knorpelgewebe stehen und, welchen Einfluss sie auf dasselbe ausüben, kennen zu lernen, wollen wir zunächst ein Präparat untersuchen, an welchem man die Veränderungen bereits sehr weit vorgeschritten sieht. Es ist nämlich hier zur Entwickelung ausgedehnter Nekroseherde gekommen. Das Präparat ist auf Fig. 9 wiedergegeben. Es entstammt derselben Schnittreihe wie das auf Fig. 8 abgebildete. Die Urate sind durch mehrstündiges Digerieren in warmem Wasser fast vollkommen gelöst. Nach der Lösung ist das Präparat in einer konzentrierten Lösung von Bismarckbraun gefärbt und in Kanadabalsam aufbewahrt.

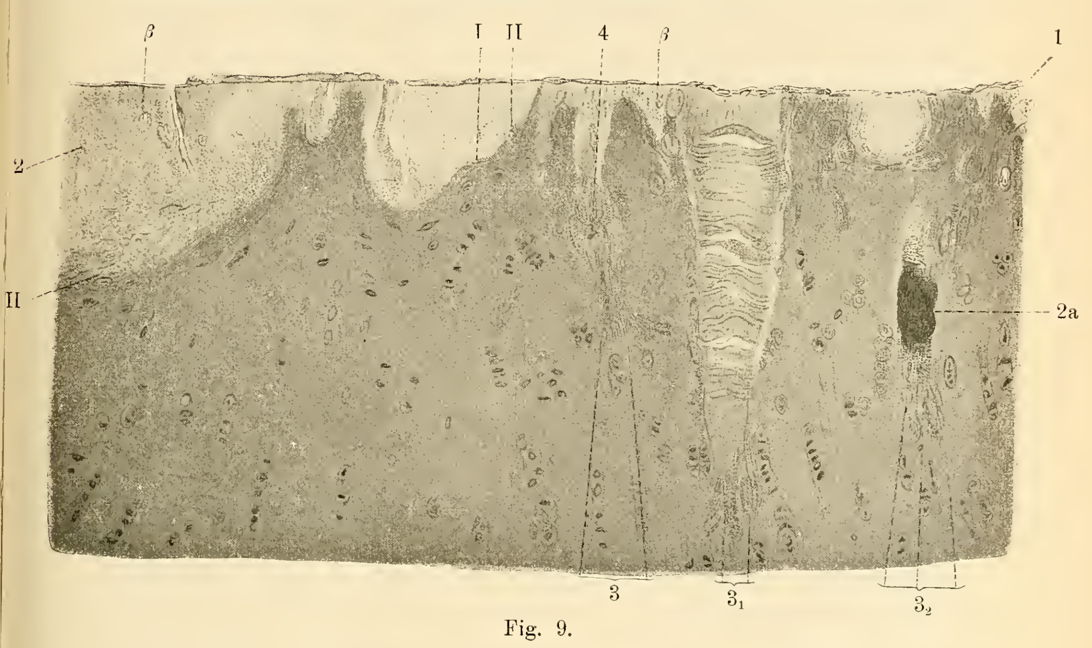


Fig. 9.

Der Leser sieht zunächst auf der Abbildung (Fig. 9 bei 1) an der freien Fläche des Knorpels eine sehr schmale Begrenzungsschicht, welche nach oben von einer diskontinuierlichen Schicht platter, endothelartiger Zellen belegt ist. An einer Reihe von Präparaten hatte sich infolge der Präparation diese oberste Schicht in grösserer oder geringerer Ausdehnung von der Unterlage abgehoben. An diese oberste Begrenzungsschicht schliesst sich weiter eine zweite Zone an, welche durch den Farbstoff sehr ungenügend tingiert wird. Dieselbe ist nach unten zu teils unregelmässig, grösstenteils mit runden Konturen begrenzt (β) und setzt sich mit zumeist ganz oder wenigstens mit ziemlich scharfer Demarkationslinie gegen die Umgebung ab. In dieser völlig strukturlosen

Zone (β) haben die kristallisierten Uratablagerungen gelegen, bevor sie durch Digerieren in warmem Wasser schnell fast ganz aufgelöst wurden. Nur an einzelnen Stellen finden wir das aus einer grösstenteils punktförmigen Masse (Fig. 9 bei 2a) bestehende geringfügige Überbleibsel der Urate, welches bei der Untersuchung in polarisiertem Lichte sich als doppelt brechend erweist. Diese punktförmige Masse ist also als ein kristallinisches Produkt anzusprechen. An dieser bei Behandlung mit Tinktionsmitteln sich schwach färbenden Zone ist die Textur des normalen hyalinen Knorpels nicht mehr sichtbar, man sieht statt desselben eine texturlose Masse. Einzelne kleine rundliche Ringe von 0,009—0,012 mm Durchmesser (β) erinnern an Knorpelkapseln. Ich bemerke hierbei, dass ich das bei schwacher Vergrösserung abgebildete Präparat ebenso wie eine grosse Reihe anderer gleichartiger Präparate behufs Sicherstellung der angegebenen Einzelheiten auch mit starken Vergrösserungen (System 9 und 10 von Winkel) kontrolliert habe.

Von den in den obersten Schichten des Knorpels gelegenen elliptischen, sehr platten, linsenförmigen, zur Gelenkoberfläche parallel gelagerten Knorpelkörperchen ist keine Spur vorhanden. Wie man sich an der Hand der Abbildung (Fig. 9 bei 3, 3_1, 3_2) mühelos überzeugen kann, erstreckt sich die texturlose Zone an manchen Stellen nicht nur in die mit runden Knorpelkapseln ausgestattete Knorpelschicht, sondern an manchen auch mehr oder weniger tief in die die beiden Schichten an Dicke übertreffende dritte Schicht, die mit langen Kapseln ausgestattet ist und in welcher die Knorpelzellen in vertikaler Stellung zur Oberfläche angeordnet sind. In diesen mit kristallisierten Uraten durchsetzt gewesenen, zellenlosen Bezirken des Knorpels zeigt, abgesehen von dem Untergang der Knorpelkörperchen, auch die Grundsubstanz des Knorpels eine veränderte und zwar eine teils faserige, teils leicht granulierte, teils vollkommen homogene Beschaffenheit. Die Fasern verlaufen keineswegs sämtlich in einer und derselben Richtung, sondern sie haben eine teils horizontale, teils vertikale oder auch mehr oder weniger schiefe Richtung. Die Abgrenzung dieser texturlosen Zone ist, wie bereits bemerkt wurde, zumeist ganz oder fast ganz scharf (Fig. 9 bei I und II). An einigen Stellen aber setzt sich die ihrer Textur verlustig gegangene Knorpelpartie weniger scharf von der Umgebung ab (III). An denjenigen Stellen, wo die Demarkation sich scharf vollzogen hat, zeigt die Grundsubstanz bei der Behandlung der Präparate mit Farbstofflösungen sofort eine ebenso dunkle Tinktion wie die Grundsubstanz des normalen Gelenkknorpels unter im übrigen gleichen Bedingungen. Wo die Abgrenzung sich nicht ganz plötzlich vollzieht, kennzeichnet sich die Grundsubstanz in der im allgemeinen sehr schmalen Übergangszone durch eine im Vergleich mit der unveränderten Umgebung hellere Tinktion durch die ge-

nannten Farbstofflösungen. Es gibt aber auch Stellen, wo, wie bemerkt, eine Demarkation überall noch nicht stattgefunden hat, sondern wo ein ganz allmählicher Übergang zwischen dem seiner Textur verlustig gegangenen Gewebe und der normalen Grundsubstanz eingetreten ist (4). An den Knorpelpartien aber, an denen sich die geschilderten Veränderungen in der Grundsubstanz des Knorpels vollzogen haben, und in denen dessen zellige Elemente verschwunden sind, so dass man von der normalen Textur des Gewebes nichts mehr erkennen kann, da besteht auch eine ausgesprochene Tendenz zum Zerfall desselben ($\beta\beta$). Denn wenn auch das Knorpelgewebe in diesem so durchaus veränderten Zustande seine Kohärenz im allgemeinen bewahrt hat, bemerkt man doch beim Schneiden des nicht eingebetteten Knorpels mit dem Rasiermesser, dass in seinem erkrankten Gewebe mehrfach Lücken entstehen und stellenweise wirkliche Zerbröckelungen eintreten. Bereits bemerkt ist, dass sich die oberste endotheliale Schicht, welche den Knorpel, dessen freie Fläche sie gegen die Gelenkhöhle abgrenzt, überzieht, bisweilen in grösserer Ausdehnung an diesen Partien von der Unterlage ablöst. Dass die beschriebenen nekrotisierten Knorpelpartien — als solche muss man sie, da sie doch in wahrem Sinne des Wortes abgestorben sind, bezeichnen — ihre Kohärenz im allgemeinen noch bewahrt haben und nicht bereits völlig zerfallen sind, erklärt sich wohl im wesentlichen aus der festen Textur und aus der überaus grossen Gefässarmut des Knorpels. Hängt doch der Zerfall eines Gewebes, nachdem dasselbe brandig geworden ist, lediglich und ganz von seinem Blutgehalt und der Festigkeit seiner Textur bezw. Struktur ab. Wir wissen ja, dass ein nekrotischer Knochen vollkommen seine Glätte, seinen Zusammenhang und sogar seine allgemeine mikroskopische Textur bewahrt.

An den Stellen, an welchen die Abgrenzung des durch den gichtischen Prozess ertöteten Knorpelgewebes gegen die Umgebung sich vollzogen hat, zeigt das jenseits der texturlosen Herde gelegene Knorpelgewebe hier und da auch noch eine leicht faserige Beschaffenheit, welche etwa parallel mit der unteren Begrenzungslinie der vollig texturlosen Partie aufhört. Da wo sich aber die Abgrenzung allmählicher vollzieht, findet man oft, besonders am unteren Ende der schlauchförmigen Fortsätze, eine pinselförmige Auflockerung der Grundsubstanz (Fig. 9 bei 3, 3_1, 3_2). Dieselbe kommt dadurch zustande, dass die degenerierenden Herde aus einer Unzahl feiner, nach unten sich verjüngender und auseinanderweichender Streifen bestehen, zwischen denen eine anscheinend ganz unveränderte Knorpelgrundsubstanz vorhanden ist, wovon man sich besonders an tingierten Präparaten mühelos überzeugen kann. Diese schlauchförmigen Fortsätze haben meist eine gradlinige Begrenzung, weit seltener zeigen sie an einzelnen Stellen ampullenförmige Ausweitungen.

Dass in diesen schlauchförmigen Fortsätzen kristallisierte Urate gelegen haben, das kann man an den hier und da nachweisbaren, das Licht doppeltbrechenden Resten sehr leicht feststellen. Kerne sind an der Wand der Fortsätze nirgends zu sehen. Was nun die Knorpelzellen anlangt, so habe ich bereits erwähnt, dass von ihnen in den vollständig texturlosen Partien nichts mehr zu sehen ist, und dass man an einzelnen Stellen lediglich Bildungen beobachten kann, welche bestenfalls als Überbleibsel von Knorpelkapseln gedeutet werden können. Aber auch an noch weit weniger hochgradig gichtisch veränderten Knorpelpartien, welche ich als nekrotisierende d. h. also, im Absterben begriffene bezeichne, finden sich, und zwar in direktem Verhältnis zu der Intensität des pathologischen Prozesses stehend — woraus von vornherein ihre gegenseitige Abhängigkeit einleuchten und zugestanden werden muss — sehr bemerkenswerte Veränderungen an dem Knorpelgewebe, für deren Untersuchung die Tinktionsmethoden und die Beobachtung in polarisiertem Lichte die wertvollsten Aufschlüsse lieferte. Diese Veränderungen lassen sich im folgenden dahin zusammenfassen, dass die Knorpelzellen mit ihren Kernen wohl noch vorhanden, dass letztere aber nicht mehr tingierbar sind, oder aber, dass die Kerne der Knorpelzellen überhaupt nicht mehr sichtbar sind, und nur die Zellkonturen, und auch diese nur undeutlich, wie Schatten hervortreten, oder endlich, dass in der Umgebung der kristallisierten und kristallinischen Uratablagerungen auf weitere Entfernungen gar keine Knorpelzellen mehr sichtbar sind, sondern nur die sich gemeinhin weit schwächer als die normale Umgebung tingierende Grundsubstanz. Man kann die eben erwähnten Verhältnisse in den nekrotisierenden, im Absterben begriffenen Herden sehr klar und anschaulich übersehen, wenn man die Gelenkknorpel untersucht, an welchen der gichtische Prozess noch nicht so erhebliche Fortschritte gemacht hat, d. h. in welchen noch kein vollständiger Gewebstod eingetreten ist.

An den hier besprochenen und grösstenteils durch Abbildungen erläuterten Präparaten finden sich vielfach in der Umgebung der eigentlichen Gichtherde Veränderungen der Knorpelzellen, Wucherungsprozesse etc., welche von anderen Beobachtern, so von Cornil und Ranvier, als 2. Periode der Knorpelgicht (vergl. oben pag. 55) beschrieben worden sind. Sie haben für den gichtischen Prozess nichts Typisches, kommen vielmehr bei allen möglichen Reizzuständen des Knorpels vor. Ich darf also hier darüber hinweggehen. Sie sind analog der reaktiven Entzündung in der Umgebung der gichtischen Nekroseherde der Niere, wo dieselbe in Gestalt von kleinzelliger Wucherung auftritt, wie oben (S. 27) beschrieben wurde. Dass die angewandten Lösungsmittel für die

harnsauren Ablagerungen, seien es nun schwach alkalische oder schwach säure Flüssigkeiten oder Wasser selbst, auf das Zustandekommen der hier erörterten Knorpelveränderungen ohne Einfluss sind, hat, was hier beiläufig bemerkt werden mag, die zur Kontrolle stets vorgenommene gleichartige Behandlung von Durchschnitten des normalen Gelenkknorpels ergeben.

Ich füge zur Erläuterung auf Fig. 10 noch die Abbildung des Durchschnitts eines Gichtknorpels, welcher in Wasser, das durch Salzsäure schwach angesäuert war, einige Zeit digeriert worden ist. An



Fig. 10.

denjenigen Stellen, an welchen die Urate gelegen haben (A), haben sich fast allerwärts Harnsäurekristalle abgeschieden, wodurch die geschilderten Knorpelveränderungen freigelegt sind. Dass diese Veränderungen nicht etwa durch die Präparationsmethode erzeugt worden sind, lehrt die vergleichende Untersuchung von Durchschnitten durch nicht gichtisch erkrankte hyaline Gelenkknorpel.

Der Bakteriennachweis in den gichtischen Nekroseherden mit den oben (S. 58) angegebenen Tinktionsmethoden ist mir niemals gelungen. Das Verhalten der Zellkerne in den Nekroseherden der Gelenkknorpel usw. wurde in den gichtisch erkrankten Partien der Gelenkknorpel usw. stets durch die Färbung mit dem G r e n a c h e r schen Alaunkarmin kontrolliert. Diese Kontrolle war für mich wegen der anerkannt prompten Wirkung

und wegen der Zuverlässigkeit dieses Kernfärbemittels von besonderem Wert und wurde als notwendige Ergänzung der Färbung der Präparate mit Anilinfarben niemals unterlassen. Amyloide Degeneration liess sich an den gichtisch erkrankten Partien des von mir untersuchten Gelenkknorpels nicht nachweisen. Ich benutzte dazu teils die Färbung mit Jodjodkaliumlösung allein, teils mit dieser und Schwefelsäure. Bei der Tinktion mit Jodviolett trat bisweilen an den Randpartien eine rötliche Farbennuance an den Schnitten auf. Indessen kommt derselben augenscheinlich als Reagens für amyloide Degeneration des Knorpels deshalb durchaus keine Bedeutung zu, weil auch an Schnitten durch gesunden hyalinen Gelenkknorpel ganz dieselben Tinktionen erzeugt werden konnten.

Betreffs der Deutung der eben beschriebenen Veränderungen des gichtischen Knorpels dürfte es keinem Zweifel unterliegen, dass hier wie bei der Gichtniere an den Stellen, wo die Urate abgelagert werden, das Gewebe geschädigt wird und schliesslich dem Untergange infolge des eintretenden Gewebstodes verfällt, sowie auch dass — nachdem dies geschehen — das abgestorbene Gewebe gegen die Umgebung sich demarkiert. In dem Gichtknorpel wie in der Gichtniere kommt es also zu einer Zerstörung des Gewebes mit einem vollkommenen Untergang der normalen Textur resp. Struktur. Was den Prozess, der sich am Knorpel vollzieht, von dem an der nicht amyloiden Gichtniere sich abspielenden wesentlich unterscheidet, besteht lediglich darin, dass nirgends in der Umgebung der Demarkationslinie der völlig ertöteten Knorpelpartien sich eine Rundzellenentwickelung nachweisen lässt. Auch die Ernährungsstörung des Knorpelgewebes bei der Gicht vollzieht sich allmählich und nicht mit einem Schlage. Das Endglied derselben ist die Nekrose der betroffenen Knorpelpartie, die ihr vorausgehenden anatomischen Veränderungen, bei welchen das Knorpelgewebe sich im Absterben befindet, können am besten als n e k r o t i s i e r e n d e Prozesse bezeichnet werden. In der Umgebung der Nekroseherde kommt es zu Reizungsvorgängen in den zelligen Elementen des Knorpels, welche in Wucherungen derselben bestehen. Die Ausdehnung der fertigen Nekroseherde im Gichtknorpel zu bestimmen, ist leicht; wir vermögen dieselbe festzustellen, sobald durch die Lösung der Urate die Knorpelsubstanz selbst, sozusagen, aufgedeckt und freigelegt ist. Für das Studium der Verbreitungsbezirke der durch den gichtischen Prozess in ihrer Ernährung geschädigten Knorpelsubstanz sowie für das Studium der der ausgebildeten Nekrose verausgehenden nekrotisierenden Prozesse geben, wie wir gesehen, die Tinktionsmittel, besonders betreffs des Zellkerns, dankenswerte Aufschlüsse. Eine vielleicht noch wirksamere Kontrolle, als sie die Tinktionsmethoden bieten, wird uns durch eine Untersuchung des Gichtknorpels in p o l a r i s i e r t e m L i c h t geliefert.

Bekanntlich ist diese Untersuchungsmethode, wie auch bereits oben (S. 61) bemerkt wurde, aber in anderer Absicht, von Garrod bei der Untersuchung des Gichtknorpels benutzt worden. Er machte von derselben Gebrauch, um Budd zu widerlegen, welcher in seiner bekannten Arbeit angegeben hatte, dass die Uratablagerungen an manchen Stellen granular oder amorph, an anderen vollkommen kristallinisch auftreten. Garrod sagt: „Ich habe manches hundert Durchschnitte durch solche Knorpel von verschiedenen Gichtkranken und aus verschiedenen Gelenken gemacht und, obgleich die abgelagerte Masse anfangs zuweilen die granuläre Form zeigte, so ergaben weitere Untersuchungen, besonders mit Hilfe des Polariscops, dass sie immer aus Kristallen bestand, und dass das amorphe Aussehen in der Richtung der Nadeln und nicht in dem wirklichen Mangel der Kristallisation seinen Grund hat.“

Man kann sich in der Tat mühelos davon überzeugen, dass Garrod recht hat, und dass alle Uratablagerungen im Gichtknorpel das Licht doppelt brechen, gleichviel ob sie bei durchfallendem Licht als kristallisierte Ablagerungen oder als scheinbar amorphe Punkte und Pünktchen in die Erscheinung treten. Wenn man die Uratablagerungen einige Zeit in warmem Wasser digeriert, wobei sich dieselben allmählich auflösen, hat es bei der Untersuchung in durchfallendem Lichte öfter den Anschein, als ob an den Stellen, wo bisher Kristallnadeln gelegen haben, amorphe Massen sich befänden. Die Untersuchung derselben im polarisierten Lichte belehrt uns, dass auch diese scheinbar amorphen Massen das Licht noch doppelt brechen und dies so lange tun, bis die letzten Teilchen derselben aufgelöst sind.

Abgesehen von diesen, lediglich auf die Doppelbrechungsfähigkeit der Uratablagerungen im Gichtknorpel bezüglichen Befunden, ergab die Untersuchung feiner Durchschnitte des Gichtknorpels in polarisiertem Licht betreffs der Beteiligung der Knorpelsubstanz auch ausserhalb der mit Uraten inkrustierten Zone interessante Aufschlüsse.

Ich untersuchte gleichzeitig der Kontrolle wegen neben dem gichtisch erkrankten Knorpel der oberen Tibiaepiphyse auch den normalen, derselben Lokalität enstammenden Gelenkknorpel eines etwa gleichaltrigen Individuums.

Es ist nun bekannt, dass, wenn man von dem normalen Knorpel einen feinen, den mittleren, nicht den Randpartien, welche kein so regelmässiges Bild geben, entnommenen und in Kanadabalsam aufbewahrten Schnitt mit Hilfe des Polarisationsmikroskops bei gekreuzten Nikols untersucht, man unmittelbar unter der freien Fläche des Knorpels, entsprechend den linsenförmigen Knorpelkapseln, einen hellen Streifen sieht. Hieran schliesst sich ein dunkler Streifen und zwar korrespon-

dierend den dunklen Kapseln. Auf ihn folgt ein zweiter heller Streifen, welcher derjenigen Zone des Knorpels entspricht, wo die langen, reihenförmig und perpendikulär zur Knorpeloberfläche angeordneten Kapseln liegen. Dieser zweite helle Streifen ist von geringerer Lichtstärke als der erste. Die Übergänge zwischen dem mittleren dunklen und dem oberen und unteren hellen, eine gradlinige Begrenzung zeigenden Streifen sind nicht scharf, sondern vollziehen sich allmählich. Ranvier hat in seinem Traité technique d'histologie (Paris 1875) eine recht instruktive Abbildung des geschilderten Befundes gegeben (l. c. Fig. 91 p. 292). Die Untersuchung im polarisierten Licht gestattet uns den Nachweis einer sehr ausgebildeten Molekularstruktur an dieser hyalinen, scheinbar vollkommen strukturlosen Substanz. Man erklärt sich dieses in den verschiedenen Partien des Knorpels abweichende optische Verhalten lediglich durch die verschiedene Form der Zellen, welche sie beherbergen. Während die Grundsubstanz des Knorpels vollkommen homogen sei, bewirke die nämliche Ursache sowohl die verschiedene Form der Zellen, als auch die einfach und doppelt brechende Eigenschaft der Grundsubstanz. In der oberflächlichen Schicht seien die Zellen und die Grundsubstanz von oben nach unten, und in der Schicht mit den vertikal stehenden Kapseln seien diese und die Grundsubstanz seitlich komprimiert. Diese Kompression nun in der oberen und unteren Schicht mache die Knorpelsubstanz doppelbrechend.

In der zwischen beiden liegenden Schicht, wo die runde Form der Kapseln darauf hinweist, dass dieselben von allen Seiten gleichmässig komprimiert sind, neutralisiere sich also gleichsam die Verschiedenheit des Druckes in der obersten und dritten Schicht des Knorpels, und deshalb sei sie einfach lichtbrechend. Mag man aber dies Verhalten des normalen Gelenkknorpels gegen polarisiertes Licht auch anders deuten, das eine wird man jedenfalls aussagen dürfen, dass, wenn sich in diesem Verhalten des Knorpels Änderungen einstellen, in seiner Molekularstruktur irgend etwas gestört sein muss. Der gichtisch erkrankte Knorpel verhält sich, wie mich meine Untersuchungen gelehrt haben, anders gegen polarisiertes Licht wie normaler Knorpel.

Wenn man nämlich feine in Kanadabalsam aufbewahrte Durchschnitte des mit harnsauren Ablagerungen versehenen Gichtknorpels, welche auch aus dem oben angeführten Grunde nicht den Rand-, sondern seinen zentralen Partien entnommen waren, in polarisiertem Licht bei gekreuzten Nikols untersucht, so ergibt sich folgendes in Fig. 11 wiedergegebene Bild. Wir sehen eine an dem freien Rande des Knorpels beginnende, kristallisierte, das Licht — mit Ausnahme gewisser opaker, das Licht überhaupt nicht durchlassender Partien — doppelt brechende Uratablagerung, welche bis in die mit perpendikulär zur Knorpel-

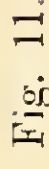


Fig. 11.

oberfläche stehenden Knorpelkapseln ausgestattete Zone sich hinaberstreckt. Diese Uratablagerungen zeigen nach unten eine unregelmässige Begrenzung. Hierauf folgt eine dunkel erscheinende Zone, welche ebenfalls nach unten zu unregelmässig begrenzt ist. Diese erstreckt sich, besonders an einzelnen Stellen, und zwar in geradem Verhältnis zu der grösseren oder geringeren Mächtigkeit der Uratdeposita, verschieden tief in die dritte mit vertikal zur Knorpeloberfläche gestellten Kapseln ausgestattete Knorpelschicht. Wucherungsprozesse an den Knorpelzellen sind in dieser Zone nicht zu konstatieren, wohl aber Veränderungen derselben, wie sie oben S. 59 genauer beschrieben worden sind. Lediglich auf diese sind daher die Veränderungen in dem Lichtbrechungsvermögen des Knorpelgewebes zurückzuführen. Man kann sich nun dahin aussprechen, dass jedes Uratdepositum von einem mehr weniger umfänglichen, das Licht unvollständig oder überhaupt nicht doppelt brechenden Bezirk von Knorpelgewebe umgeben ist. In den unterhalb desselben gelegenen Partien des Knorpels konstatieren wir wieder das in normaler Weise vorhandene Vermögen des Knorpelgewebes, das Licht doppelt zu brechen.

Auf diese Weise gibt die Untersuchung der zentral gelegenen Partien des gichtisch erkrankten Gelenkknorpels im polarisierten Licht eine sehr wertvolle Ausbeute, wo es sich darum handelt, mit grösstmöglicher Genauigkeit die Ausdehnung zu ermitteln, in welcher die Grundsubstanz des Knorpels unter dem Einfluss des gichtischen Prozesses in ihrer molekulären Struktur verändert worden ist. Dieses veränderte Verhalten des Doppelbrechungsvermögens ist für den gichtisch erkrankten Knorpel übrigens nichts Spezifisches. Ranvier gibt an, dass die Knorpelgrundsubstanz beim akuten oder chronischen Gelenkrheumatismus, ebenso wie bei der „skrophulösen“ Gelenkentzündung, wo die Zellen der oberflächlichen Knorpellager geschwellt und gewuchert sind, und die Grundsubstanz an den entsprechenden Stellen eine gewisse Erweichung erfahren hat, das Licht nicht mehr doppelt bricht. Für den Gichtknorpel ist die Untersuchung im polarisierten Licht von besonderem Werte. Denn dieselbe ergänzt die Untersuchung an tingierten Präparaten in wirksamster Weise und bestätigt, dass, auch über die Grenzen der Uratdeposita hinaus, die Knorpelsubstanz in ihrer Ernährung schwer geschädigt ist, und zwar in ganz analoger Weise, wie ich das gelegentlich der Besprechung der nekrotisierenden Prozesse der Gichtniere bereits auseinanderzusetzen Gelegenheit hatte.

2. Nekrotische Gichtherde in anderen Bindegewebssubstanzen.

Diese Produkte der Gicht lokalisieren sich, soweit ich es übersehe, in anderen Bindegewebssubstanzen weit seltener als im hyalinen Knorpel. Mein eigenes Untersuchungsmaterial stammt von demselben Fall, welchem ich dasselbe für die Bearbeitung des gichtisch erkrankten hyalinen Knorpels entnommen habe.

Die Literatur über die gichtische Erkrankung dieser Gewebe erscheint dürftig. Garrod bemerkt, dass die mit Sodaurat inkrustierten Bänder, Faserknorpel, Sehnen und Sehnenscheiden unter dem Mikroskop ein ganz ähnliches Ansehen zeigen wie der Gelenkknorpel, nur sei in ihnen die kristallinische Struktur nicht so regelmässig wie im hyalinen Knorpel und in der Synovialhaut. Rindfleisch aber hebt gleich Garrod hervor, dass in den membranösen Teilen des Gelenkes, sowie im Knochenmark die Kristallbüschel ohne Rücksicht auf die Textur verteilt sind. Während er bei Besprechung der gichtischen Affektion des hyalinen Knorpels die Ansicht ausspricht, dass sich dabei die Ausscheidung der Uratkristalle deshalb am frühesten in den Knorpelhöhlen vollziehe, weil daselbst am meisten Platz für sie vorhanden sei, bemerkt er betreffs der in den membranösen Teilen der Gelenke sowie im Knochenmark sich manchmal bildenden gichtischen Tophi, welche zu Erbsengrösse und darüber anwachsen: man wundere sich beim Anblick derselben unwillkürlich, woher denn der Raum für so voluminöse Einlagerungen beschafft sei.

Ich wende mich nun zu den Ergebnissen meiner eigenen Untersuchungen und bespreche zunächst:

a) Die gichtische Erkrankung des Faserknorpels.

Als Untersuchungsmaterial diente mir der Meniscus des Kniegelenks, in welchem sich eine grössere Menge zum Teil ansehnlicher Uratdeposita fand. Auf Fig. 12 ist das Präparat (Balsampräparat) abgebildet, an welchem die in Betracht kommenden Verhältnisse sich leicht erkennen lassen. Der gichtische Charakter der Veränderung ergibt sich ohne weiteres aus der sofort in die Augen springenden kristallisierten, massigen aus Nadeln sich zusammensetzenden Uratablagerung (1).

Abgesehen davon finden sich aber noch gewebliche Veränderungen, welche den bereits bei der Besprechung der gichtischen Erkrankung der Nieren und des hyalinen Gelenkknorpels erwähnten vollkommen analog sind. Man bemerkt übrigens auf den ersten Blick, wo sich das gesunde Gewebe des Faserknorpels von seiner gichtisch erkrankten Partie abgrenzt (a). Die kristallisierten Uratablagerungen, welche dieselbe voll-

kommen einnahmen, sind durch Digerieren in warmem Wasser grösstenteils aufgelöst, und nur an der einen Stelle sieht man gleichsam als Signatur des Prozesses ein Residuum der Urate von recht typischem Aussehen (1). Dasselbe ist von rundlicher Form und setzt sich aus einem Haufen von dicht verfilzten, nadelförmigen Kristallen zusammen. An dem Rande dieses Konglomerats von Kristallen sieht man einzelne Spitzen der Kristallnadeln hervorragen. Diese Ablagerung befindet sich inmitten einer formlosen, vollkommen texturlosen nekrotischen Substanz, welche sich bereits allseitig scharf demarkiert, d. h. gegen die Umgebung vollständig abgesetzt hat (b). Man bemerkt inmitten derselben einen Defekt, wo ein Teil der abgestorbenen Substanz sich von der Umgebung losgelöst hat und bei der Präparation ausgefallen ist. Abgesehen von diesem demarkierten Hèrde sieht man noch andere, und zwar besonders dicht am freien Rande des Meniscus gelegene Partien (b b), bei welchen zwar die Abgrenzung in dieser scharfen Weise sich noch nicht vollzogen hat,

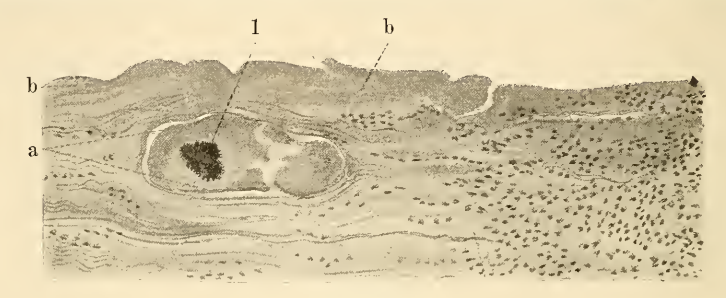


Fig. 12.

aber die faserknorpelige Textur doch gleichfalls bereits vollkommen untergegangen ist. Auch hier waren, wie die Untersuchung des Präparats vor dem Digerieren in warmem Wasser ergeben hat, kristallisierte Urate fast allerwärts in dichtester Anhäufung abgelagert, von denen man, da sie nunmehr vollständig gelöst sind, auf der Abbildung nichts mehr sieht. In diesem obersten Teile beobachtet man, ebenso wie in dem völlig abgestorbenen, von der Umgebung losgelösten Herde, keinerlei Formelemente, und auch keine Tinktionsmethode lässt Kernfärbungen hervortreten, während in dem unteren Teile des Präparats gefärbte Kerne und einzelne mehr weniger deutlich hervortretende Fasern konstatiert werden können. Die texturlosen Herde fanden sich an dem von mir untersuchten Meniscus fast lediglich auf die obersten Partien desselben beschränkt, Uratablagerungen wurden in denselben niemals vermisst, und immer traten die Kristalle in so dicken, dicht verfilzten Massen auf, dass man oft nur an den ihren freien Rand überragenden Spitzen ihre Zusammensetzung aus Nadeln erkennen konnte. In der

näheren Umgebung der eben geschilderten texturlosen Herde des Meniscus sieht man sehr reichliche gefärbte Kerne. Abgesehen von den völlig abgestorbenen Gewebspartien trifft man auch im Faserknorpel nekrotisierende Herde, in denen eine vollkommene Abtötung des Gewebes noch nicht eingetreten ist.

Aus den vorstehenden Mitteilungen ergibt sich, dass auch bei der gichtischen Erkrankung des Faserknorpels, abgesehen von den kristallisierten Uratablagerungen, sich herdweise auftretende nekrotisierende Prozesse, welche zum vollständigen Gewebstode führen, entwickeln. —

Ich wende mich jetzt zur Besprechung

b) Der gichtischen Erkrankung der Sehnen.

Wenn die Sehnen bei der Gicht erkranken, so finden sich im wesentlichen ganz dieselben Gichtherde, welche wir bei den arthritischen Affektionen der Niere, des hyalinen und des Faserknorpels kennen gelernt haben. Die kristallisierten Ablagerungen bei der Sehnengicht haben mit den in dem gichtisch erkrankten Faserknorpel auftretenden zunächst das gemein, dass auch sie durch grosse Massigkeit und Dichtigkeit sich auszeichnen.



Fig. 13.

Ich habe zwei mikroskopische Präparate von „Sehnengicht“ abbilden lassen, und zwar stellt Fig. 13 die Gichtherde der Sehne mit zum Teil wohl erhaltenen Uratablagerungen dar, während Fig. 14 dieselben nach der Lösung der Urate uns vorführt. Fig. 14 zeigt dabei die Veränderung im Querschnitte bei schwacher Vergrösserung, während auf Fig. 13 diese Verhältnisse bei etwas stärkerer Vergrösserung und zwar im Längsschnitt darstellt sind.

Wir sehen auf Fig. 13 zwei Gichtherde, einen höher (a) und einen tiefer gelegenen (a_1). Nur bei dem letzteren sieht man die Uratablagerungen, und zwar nur stellenweise, fehlen, und an dieser Stelle tritt wieder die bekannte texturlose Masse zu Tage. Dagegen wird der obere Herd (a) durchweg aus sehr dicht angehäuften, verfilzten, nur an den Randpartien als deutliche Nadeln sich kennzeichnenden kristallisierten Uraten gebildet. In seiner Umgebung findet sich eine ziemlich reichliche kleinzellige Wucherung, während sich dieselbe beim unteren Herde auf die

beiden seitlichen Partien desselben beschränkt. Vielleicht noch instruktiver für die Beurteilung der nekrotischen Herde der Sehne bei der Gicht ist der bei schwächerer Vergrösserung gezeichnete Querschnitt der gichtkranken Sehne, insofern als in ihm sämtliche kristallisierte Uratablagerungen aufgelöst sind (Fig. 14). An den Stellen, an welchen dieselben gelegen haben, sieht man die völlig texturlosen Herde zu Tage treten. Dieselben heben sich in der Abbildung von den normalen Partien der Sehne mit genügender Schärfe ab. Diese Herde haben sich gegen Farbstofflösungen, z. B. gegen die Bismarckbraun-Tinktion verschieden verhalten. Es rührt dies, soweit meine Erfahrungen reichen, besonders davon her, dass sich diese Herde um so intensiver zu tingieren pflegen, je mehr der Zusammenhang des Gewebes

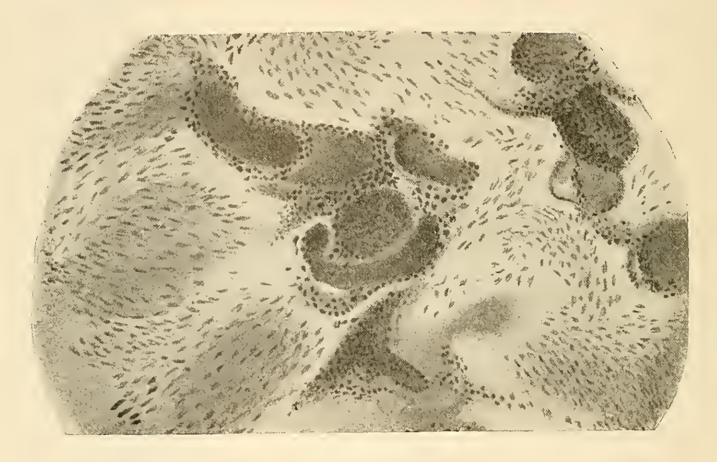


Fig. 14.

sich zu lockern anfängt. Je länger die nekrotischen Herde bestehen, je näher sie dem Zerfall sind, um so dunkler färben sie sich gewöhnlich durch die angewandten Tinktionsmittel. Neben den völlig abgestorbenen texturlosen Herden sieht man auch auf den Durchschnitten durch die gichtisch erkrankte Sehne eine Reihe solcher Partien, in welchen noch Kerne sichtbar, aber nicht mehr tinktionsfähig sind, ja selbst solche, wo einige wenige tingierte Kerne inmitten des texturlosen Gewebes auftreten. In der nächsten Umgebung dieser Nekrose-, beziehungsweise nekrotisierenden Herde finden sich meistenteils reichliche kleinzellige Infiltrationen; nur an einzelnen dieser Herde der gichtisch erkrankten Sehne fehlen dieselben. Vielfach war ich imstande, an diesen Herden — und das waren gemeinhin diejenigen, welche am meisten bei der Tinktion die Farbstoffe aufnahmen — eine auffällige Brüchigkeit zu konstatieren. Dieselbe gab sich beim Schneiden dadurch zu erkennen, dass die Schnitte

an den betreffenden Stellen ausbröckelten. Eine sehr gute Methode, um die Ausdehnung der Nekroseherde, welche sich häufig weiter erstreckten als die kristallisierten Uratablagerungen, zu ermitteln, bietet die Untersuchung der erkrankten Sehne im polarisierten Licht. Bekanntlich haben Längsschnitte der Sehne die Eigenschaft, das Licht doppelt zu brechen. An den Nekroseherden der Sehne ist diese Eigenschaft des Sehnengewebes erloschen, dieselben erscheinen bei gekreuzten Nikols vollkommen dunkel. Auch an den Gichtherden der Sehne findet man, abgesehen von den nekrotischen Herden, welche sich gegen ihre Umgebung schon ganz scharf demarkiert haben, solche, bei denen das noch nicht der Fall ist, und der Leser findet mühelos auf Figur 14 beide Typen vertreten. Ausserdem aber fand ich Stellen, wo sich der nekrotische Prozess in der Grundsubstanz noch nicht vollständig vollzogen hatte. Ich sah dieselben meist im Zusammenhang und in Verbindung mit bereits völlig abgestorbenen Herden und fand an ihnen die Zeichnung der Grundsubstanz noch nicht völlig erloschen; man sah an Längsschnitten dieselbe faserige Beschaffenheit, wie in dem normalen Sehnengewebe. Es schienen die Fasern sogar stellenweise vielleicht — ob als Symptom des bevorstehenden Gewebetodes? — noch etwas deutlicher als in der gesunden Sehne hervorzutreten. Dass es sich in solchen Partien wirklich um nekrotisierende Prozesse handelte, lehrte die Betrachtung der Sehnenkörperchen, denn dieselben waren vollkommen ungefärbt gegenüber den deutlich tingierten in ihrer Umgebung, und sogar zum Teil schon im Verschwinden begriffen. Ich habe ein sehr gut mit Grenacherschem Alaunkarmin gefärbtes Präparat vor mir, an welchem diese Verhältnisse sehr deutlich hervortreten.

An der von mir untersuchten, gichtisch erkrankten Sehne fielen an einzelnen Stellen schon bei makroskopischer Beobachtung gelblich gefärbte Partien auf, welche sich meist in der nächsten Nachbarschaft der harnsauren Ablagerungen fanden. Die mikroskopische Beobachtung ergab, dass es sich hier um pigmentierte, meist undeutliche Zellen und um punktförmigen Detritus von gelbbräunlicher Farbe handelte. Ich dachte zunächst daran, ob diese Färbung etwa auf Zellen oder Zellenreste zurückzuführen sei, welche mit Harnsäure oder deren Verbindungen inkrustiert wären. Indessen lösten sich die pigmentierten Massen beim Digerieren in lauem Wasser nicht auf, und ich kam zu der Ansicht, dass diese Färbung durch Überbleibsel von Blutungen bedingt sei, welche infolge einer an manchen Stellen besonders intensiv auftretenden demarkierenden Entzündung entstanden seien, eine Deutung welche um so mehr für sich zu haben schien, als sich diese pigmentierten Massen zwischendurch in der reichlichen kleinzelligen Infiltration eingebettet fanden.

Ich wende mich schliesslich zu

c) Dem gichtischen Prozess im lockeren Bindegewebe,

wie ich denselben im subkutanen Bindegewebe und dem Bindegewebe zwischen den Muskeln zu beobachten Gelegenheit hatte.

Ich habe einen solchen intermuskulären Gichtherd auf Fig. 15 abbilden lassen. Auch er unterscheidet sich in nichts wesentlichem von den bisher geschilderten. Denn wir finden hier mehr oder weniger reichliche Uratdeposita (a) von derselben kristallinischen Beschaffenheit, wir sehen auch hier dieselben texturlosen Herde, welche nach der Lösung der Urate in voller Ausdehnung zu Tage treten, welche aber auch oft, wie in der vorliegenden Abbildung, eine grössere Ausdehnung haben als

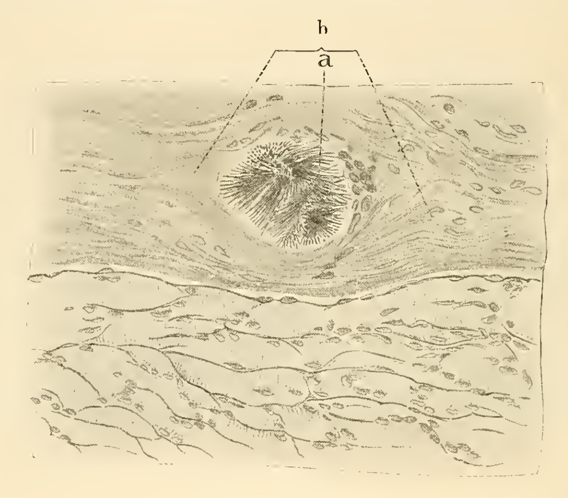


Fig. 15.

die harnsauren Ablagerungen. In der Umgebung dieser Herde sieht man gewöhnlich teils beschränkte, teils ausgebreitete kleinzellige Infiltration. Was nun die Gichtherde im subkutanen Bindegewebe betrifft, so waren dieselben an dem von mir untersuchten Hautstück recht zahlreich und in erheblicher Ausdehnung vorhanden. Dieselben zeigten eine vollkommene Übereinstimmung mit den bis jetzt geschilderten Herden, so dass ich mich betreffs ihrer Charakterisierung mit wenigen Worten begnügen darf, die sich an zwei Abbildungen — Fig. 16 und 17 — welche dieselben betreffen, anlehnen. Auf Fig. 16 ist ein Stück subkutanen Bindegewebes, einem Vertikalschnitt durch die Haut entnommen, bei mässiger Vergrösserung abgebildet, welches lediglich aus kristallisierten Ablagerungen (a) zu bestehen scheint, in deren unmittelbarer Umgebung sich an einzelnen Stellen eine sehr reichliche Rund-

zelleninfiltration (b) findet. Auch in diesen subkutanen Gichtknoten zeigen sich die kristallisierten harnsauren Ablagerungen in grosser Ausdehnung und Massigkeit. Auf Fig. 17 ist dagegen ein vertikaler Durchschnitt durch die Haut und das subkutane Bindegewebe bei schwacher Vergrösserung gezeichnet. Derselbe belehrt uns zunächst über die Lage und Ausbreitung der Gichtherde im subkutanen Bindegewebe. Die Urate wurden durch Digerieren des Präparats in lauem Wasser gelöst. Sie waren in überaus reichlicher Zahl über die ganze Dicke des Unterhautbindegewebes verteilt eingestreut. Auch hier ist nach Lösung der Urate eine amorphe, ganz homogene, textur- und strukturlose Substanz zurück-

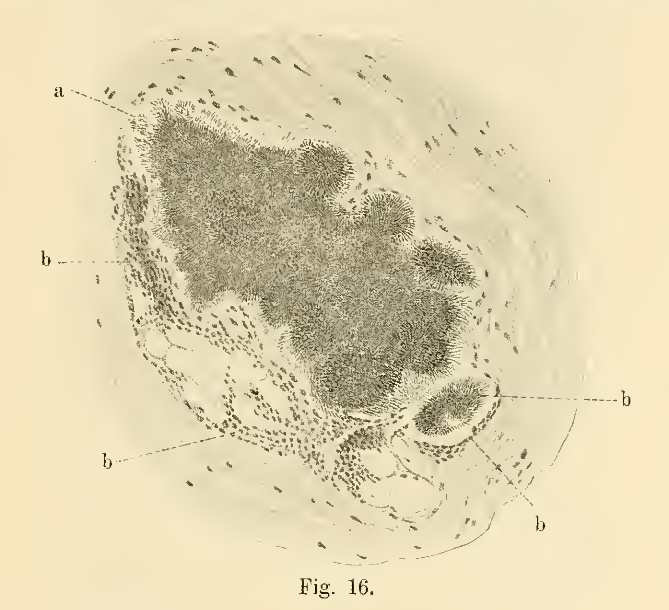


Fig. 16.

geblieben, welche sich in ihrem Aussehen und in ihren Reaktionen durchaus nicht von den analogen Herden bei Lokalisationen der Gicht in anderen Geweben und Organen unterscheidet. Diese Herde (a), welche in ihrer Grösse sehr schwanken, nehmen wohl Zweidrittteile der Dicke des subkutanen Bindegewebes ein; keine Zelle und kein Kern ist innerhalb derselben zu sehen und kann auch durch irgend ein Tinktionsmittel nicht sichtbar gemacht werden. Dagegen beobachten wir bei diesen Gichtherden wie bei allen übrigen, an gefärbten Präparaten und zwar am reichlichsten in ihrer direkten Umgebung, mehr oder minder reichlich den kleinzelligen Infiltraten entsprechende sehr deutlich hervortretende Kerne (b). Die kleinsten dieser Herde haben eine regelmässige runde Gestalt, die grösseren dagegen zeigen zumeist eine unregelmässige, aber mit abgerundeten Konturen ausgestattete, knollige Form. An den

grösseren und offenbar älteren Herden sieht man hier und da Lücken (c), aus denen die abgestorbene Substanz bei der Präparation herausgefallen ist.

O. Wyss hat angegeben, dass die Gichtknötchen der Haut ihren Ausgang von Schweissdrüsen nehmen. Im vorliegenden Falle verhielt sich die Sache anders. An den im unteren Teil der Kutis gelegenen

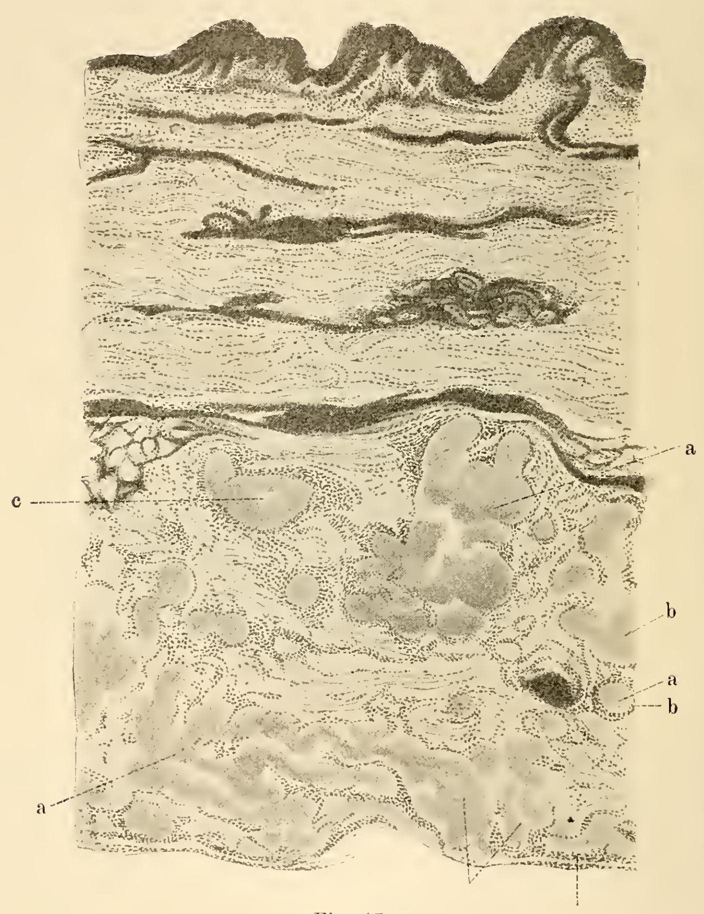


Fig. 17.

Schweissdrüsen war durchaus keine Strukturveränderung nachzuweisen, wie ja auch in der Kutis selbst gar keine Gichtherde vorhanden waren. Was nun die im Unterhautbindegewebe gelegenen Schweissdrüsen anlangt, von denen Henle angibt, dass sie die grösseren seien, so kann ich in dieser Beziehung nur aussagen, dass sich von den beschriebenen nekrotischen Herden aus keine Ausführungsgänge dieser Drüsen ver-

folgen liessen, was doch hätte der Fall sein müssen, wenn von ihnen selbst die Nekroseherde ihren Ausgang genommen hätten. Ich habe Hunderte von Schnitten daraufhin durchmustert. Da sich an den Herden selbst keinerlei Struktur nachweisen liess, kann natürlich nicht ausgesagt werden, ob an den Stellen, wo sie sich fanden, früher Schweissdrüsen vorhanden waren oder nicht. — Der zunächst auffallende Widerspruch, welcher sich zwischen der zweifellos richtigen Beobachtung meines Freundes Wyss: dass bei der Hautgicht Harnsäure in den Schweissdrüsen vorkäme, und der meinigen vorhanden ist, welche nach der Sachlage im vorliegenden Fall das Vorkommen der Gichtherde und somit auch der kristallisierten Uratablagerungen ausserhalb der Knäueldrüsen betont, löst sich meines Erachtens leicht und in zufriedenstellender Weise. Ich meine, dass hier ein analoges Verhältnis, wie in den Nieren, besteht, auf welches ich bereits bei der Schilderung der Gichtniere (pag. 31) aufmerksam gemacht habe.

Da im Schweiss Gichtkranker seit langer Zeit und von verschiedenen Seiten, wenn auch nicht konstant, Harnsäure nachgewiesen worden ist, so ist es leicht verständlich, dass in den Schweissdrüsen gelegentlich, wie in den Harnkanälchen, Harnsäure liegen bleibt. Ob nun die Harnsäure im Schweiss der Gichtiker etwas Typisches für dieselben ist, oder ob dieselbe, gleichwie der Harnstoff, unter verschiedenen Bedingungen — möglicherweise wie letzterer auch im gesunden Zustande bei reichlicherer Harnsäureausscheidung, so nach dem Gebrauch „türkischer Bäder" von Tichborne (Referat im Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1888 S. 105 von E. Salkowski) beobachtet — vorkommt: darüber liegen, soviel mir bekannt ist, bestimmte Angaben nicht vor. — Jedenfalls ist meines Erachtens in der Haut wie in den anderen besprochenen Lokalisationen des gichtischen Prozesses der Nekroseherd als das Typische bei der Arthritis uratica anzusehen.

3. Zusammenfassende Übersicht, Schlüsse und Folgerungen aus den vorstehenden Beobachtungen und Mitteilungen.

Aus den bisher mitgeteilten Tatsachen betreffs der typischen und charakteristischen, gichtischen Gewebsveränderungen lässt sich so viel ersehen, dass, abgesehen von den bekannten Ablagerungen von kristallisierten Uraten, noch eine Veränderung denselben gemeinsam ist, nämlich die Nekrose der Gewebe und Organe an den Stellen, wo die kristallisierten Uratablagerungen sich finden. Ich muss diese Gewebsnekrose für etwas durchaus Wesentliches beim gichtischen Prozess halten, weil ich dieselbe dabei noch niemals vermisst habe. Für mich

bildet das Charakteristische des gichtischen Prozesses: Gewebsnekrose plus Uratablagerungen in kristallisierter Form. Wo man beide vereinigt findet, darf man von einem fertigen Gichtherde sprechen. Ich habe nun, wie die vorstehenden Erörterungen lehren, solche Gichtherde in den Nieren, dem hyalinen Gelenk- und dem Faserknorpel, der Sehne, sowie dem lockeren, intermuskulären und subkutanen Bindegewebe nachweisen können, entweder nach vorgängiger Lösung der kristallisierten Uratablagerung, oder auch ohne solche, wofern nämlich, was nicht selten vorzukommen scheint, die Gewebsnekrose ausgedehnter ist als die Uratablagerungen. Der Entwickelung dieser Nekroseherde geht, was sich besonders schön am hyalinen Knorpel und an der Sehne mit Bestimmtheit erweisen liess, ein Stadium voraus, welches ich als nekrotisierendes bezeichne, wo das Absterben des Gewebes noch nicht vollständig erfolgt ist, und wobei sich, soweit ich es beobachtet habe, noch keine Uratablagerungen in kristallisierter Form nachweisen lassen. Fragen wir nun, was das Primäre ist, die nekrotisierenden mit dem Gewebstode endenden Prozesse oder die kristallisierten Uratabscheidungen, so halte ich dafür, dass die Ernährungsstörung der Gewebe das Primäre, und das Auskristallieren der Urate der sekundäre Vorgang ist, und zwar muss, bevor letzteres stattfindet, die Ernährungsstörung die vorgeschrittensten Grade erreicht haben; das Gewebe muss alle Symptome des vollkommenen Abgestorbenseins zeigen. Noch niemals habe ich gesehen, dass die Urate bei der Gicht im normalen lebendigen Gewebe auskristallisieren.

Wenn man nun der Ursache nachforscht, welche das Absterben der Gewebe bei der Gicht bewirkt, so wird man naturgemäss in erster Reihe schon a priori auf die gichtische Materie, d. h. vornehmlich auf die Harnsäure und ihre Verbindungen zurückgreifen, welche sich ganz besonders, vielleicht fast ausschliesslich, in dem Bindegewebe, und zwar zunächst in flüssiger Form, anhäufen. Meine Ansicht deckt sich praeter propter in dieser Beziehung mit der bereits von Garrod vorgetragenen. Garrod nimmt an, dass diese Ablagerung zunächst als eine limpide Flüssigkeit ausgeschieden wird, welche, da sie reich an Sodaurat ist, und dieses Salz eine schwere Löslichkeit besitzt, infolge der Kristallisation zunächst ein milchiges Aussehen annimmt, wonach, indem der flüssige Teil allmählich resorbiert wird, das Exsudat nach und nach fest und endlich ganz hart wird. Ich stelle mir vor, dass die schwer lösliche, Harnsäure-Verbindungen enthaltende, gichtische Substanz zunächst in flüssiger Form unter bestimmten, im weiteren Verlauf der Darstellung genauer zu erörternden Voraussetzungen in den Geweben, und zwar an zirkumskripten Stellen

derselben, abgelagert wird. Ist diese Substanz nun giftig und imstande, die Gewebe in ihrer Ernährung zu schädigen — was wir zunächst als richtige Voraussetzung annehmen wollen, was aber durch direkte Beweise weiterhin zu erhärten sein wird — so wird dieses giftige Fluidum, wie ein Tropfen Säure oder Alkali, womit man die durch dasselbe zerstörungsfähige Substanz betupft, an derjenigen Stelle, wo sie zuerst wirksam wird, das betreffende Gewebe am meisten benachteiligen. Die Giftwirkung wird, je weiter von dieser Stelle, um so mehr an Stärke abnehmen. Die Intensität und Extensität der Giftwirkung wird natürlich in einem direkten Verhältnis nicht nur zur Menge und der grösseren oder geringeren Virulenz der abgeschiedenen Substanz etc., sondern auch zur Natur der Gewebe, in welche dieselbe abgesetzt wird, stehen. Je widerstandsfähiger letztere sind, um so weniger wird ceteris paribus ihnen das Gift Schaden zufügen. Ein und dieselbe Menge der giftigen Substanz wird z. B. auch bei gleicher Konzentration der Lösung in einem lockeren Gewebe schneller eine diffusere Veränderung erzeugen als in einem Gewebe von fester Textur, welches ihrer Verbreitung eben deshalb grösseren Widerstand entgegensetzt. Ich habe es nicht verstehen können, wie eine Reihe von Beobachtern, während sie den Uraten einen schädigenden Einfluss auf die sie umgebenden Gewebspartien zuschrieben, die Ansicht vertreten konnten, dass die Gewebe an den Stellen, wo die Urate abgelagert werden, nach Lösung derselben ein normales Verhalten zeigen sollen. Es ist doch wohl ein natürliches Postulat, dass die schädigende Wirkung bei mechanisch oder chemisch reizenden Substanzen — diese beiden Eventualitäten sind ja diskutiert worden — dort am intensivsten auftritt, wo dieselben zuerst mit voller Wucht wirksam werden. Dass sich in der Umgebung dieser Nekroseherde häufig reaktive Entzündungen entwickeln, ist gelegentlich ihrer Schilderung in den verschiedenen Geweben oben bereits ausführlicher beschrieben worden.

Es handelt sich hiernach bei den Gichtherden um das Auskristallisieren von (sauren) harnsauren Salzen in abgestorbenen Gewebspartien, deren Tod durch die in flüssiger Form abgeschiedenen (neutralen) Urate bewirkt worden ist. Es ist dieses Auskristallisieren von Uraten bei den gichtischen Nekrosen ein Vorgang, für welchen wir in den Petrifikationen oder Verkalkungen, wobei sich also Kalksalze in Geweben ablagern, in denen die Ernährungsvorgänge entweder vollkommen erloschen oder doch in ihrer Energie hochgradig geschwächt sind, in gewissem Sinne ein Analogon haben. Es ist somit auch ohne weiteres verständlich, dass, — abgesehen von den harnsauren Verbindungen, welche, nachdem dieselben die Gewebe ertötet haben, in letzteren auskristallisieren, — sich auch Kalksalze in den Gichtherden wie in anderen

nekrotisierten Geweben deponieren. Die Tatsache selbst ist schon seit längerer Zeit festgestellt worden. Lehmann z. B. fand in der gichtischen Ablagerung vom Metakarpus eines jungen Mannes neben 52,12 % Soda- und 1,25 % Kalkurat, 9,84 % Sodiumurat mit 4,32 % Kalkphosphat. Ich habe bei der mikroskopischen Untersuchung abgestorbener Glomeruli in Gichtnieren nebeneinander kristallisierte Uratdeposita und Sphärokristalle, aus Kalkkarbonat bestehend, zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Die vorstehend mitgeteilten Untersuchungen sind vielfach nachgeprüft worden. An den wesentlichen Ergebnissen derselben ist von wenigen gerüttelt, dagegen hat aber die Deutung der Befunde mancherlei Diskussion hervorgerufen. Es ist wichtig, die gemachten Einwürfe zu prüfen, und ihre Richtigkeit muss entweder anerkannt oder sie müssen durch stichhaltige Gegengründe widerlegt werden. Dieser Aufgabe gerecht zu werden, ist der Zweck der hier folgenden Erörterungen.

Es ist mehrfach behauptet worden, dass die Harnsäure bezw. die Urate nicht wohl den primären Faktor bei den später zu schildernden nach der Unterbindung der Harnleiter bezw. nach der subkutanen Injektion von chromsauren Salzen bei Vögeln auftretenden Gewebsnekrosen bilden können, weil sich z. B. in den Nekroseherden der Leber bei den Versuchstieren Partien fänden, in welchen auf feinen Durchschnitten Harnsäure in Form der bekannten kristallisierten Urate in Nadelform nicht nachgewiesen werden kann. Bezieht sich diese Behauptung auf einzelne Durchschnitte durch solche Nekroseherde, so ist sie zutreffend und leicht deutbar, bezieht sie sich aber auf ganze Nekroseherde, so wäre sie nicht richtig. Eine derartige Behauptung ist aber auch von keinem der Nachuntersucher aufgestellt worden. Die kristallisierten Uratablagerungen können, aber brauchen nicht den ganzen Nekroseherd einzunehmen. Die Sachlage wird man sich einfach folgendermassen vorstellen dürfen. Die Urate bewirken natürlich in gelöster Form eine Schädigung des Gewebes und schliesslich das Absterben desselben in einer gewissen Ausdehnung. Dass nicht die auskristallisierte sondern nur die in Lösung befindliche Harnsäure als chemisches Gift wirken kann, hat auch Freudweiler durch seine genauen Untersuchungen bewiesen. Es ist dies übrigens durchaus selbstverständlich. Ist die Nekrose eingetreten, so kristallisieren die in dem abgestorbenen Gewebe vorhandenen Urate aus und es ist durchaus begreiflich, dass von diesen Kristallen nicht der ganze Nekroseherd eingenommen zu sein braucht. Man findet also, wofern man durch solche Nekroseherde Serienschnitte anlegt, besonders in den peripherischen Partien derselben lediglich Gewebsnekrose ohne Uratnadeln, dagegen haben weder ich selbst noch auch die grosse Reihe von Nachprüfern einen solchen Nekroseherd gefunden, in welchem die kristallisierten

Urate völlig vermisst worden wären. Wenn während des Lebens eines Individuums sich die Urate in dessen Organen oder Geweben kristallinisch ablagern, müssen die betreffenden Gewebs- oder Organpartien abgestorben sein. Auch diesen Satz habe ich stets bewahrheitet gefunden. Auf der anderen Seite ist ohne weiteres zuzugeben und steht auch mit dem eben Gesagten durchaus im Einklange, dass nach dem Tode des Versuchstieres sich in gesunden und während des Lebens nicht abgestorbenen Organen und Geweben Urate in kristallisierter Form ablagern können. Bei den intravital sich entwickelnden Nekroseherden, deren Entstehung bei der Gicht auf den nekrotisierenden Einfluss der Harnsäure zurückgeführt zu werden pflegt, handelt es sich um eine besondere Art des Gewebstodes, nämlich um die sogenannte Koagulationsnekrose, welche von J. Cohnheim und von C. Weigert auch in ihren pathogenetischen Verhältnissen genau studiert worden ist. Wir wissen sehr gut, dass derartige Nekrosen aus sehr verschiedenen Ursachen sich entwickeln können, ich darf wohl darauf hinweisen, dass ich auf die Epithelnekrosen bei der Zuckerkrankheit bereits vor ein paar Jahrzehnten aufmerksam gemacht habe. (Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 28 — 1881 — S. 143.) Indes wird hier auf eine ausführliche Darlegung der Ätiologie der Koagulationsnekrosen wohl füglich verzichtet werden dürfen. Auf die Noxen, welche die gichtischen Nekrosen bewirken, werde ich bald zurückkommen. Es wird sich zunächst darum handeln, nochmals zu betonen, dass es sich dabei wirklich um Nekrosen handelt, nachdem Minkowski (Liter.-Verz. „Gicht" S. 223) gestützt auf seine Untersuchungen die Frage aufgeworfen hat: Bestehen denn die Herde, in welchen die Uratmassen liegen, wirklich aus nekrotischem Gewebe? Minkowski sieht sich u. a. zu dieser Frage veranlasst, weil die neueren Autoren im „Bann der Ebsteinschen Lehre" diese Grundfrage zu sehr aus den Augen gelassen haben. Der Vorwurf der Befangenheit ist einer der schwerwiegendsten, welcher einem Naturforscher gemacht werden kann. Ich brauche hier nicht die grosse Zahl berufenster pathologischer Anatomen von Fach anzuführen, welche meine Ansicht durchaus bestätigt haben. Ich brauche O. Minkowski hier lediglich auf die Äusserung von J. Orth über die Gichtnekrosen in dessen Lehrbuch der pathologischen Anatomie 2. Bd. (Berlin 1889 S. 147) zu verweisen, dessen Zuständigkeit in diesem Falle auch von Minkowski nicht wohl bestritten werden dürfte. Es empfiehlt sich wohl Minkowski anheimzugeben, sich betreffs des von ihm ausgesprochenen Satzes: „Ein Gewebe, selbst wenn es nekrotisch ist, zeigt doch wenigstens eine Andeutung von Struktur" gefälligst mit den pathologischen Anatomen auseinanderzusetzen. Dass übrigens der Gewebstod in den gichtischen Nekroseherden wenigstens nicht so ganz

unvermittelt einzutreten braucht und nach meinen Untersuchungen nicht eintritt, habe ich bereits in der ersten Auflage dieses Buches gesagt. Ich verweise deshalb hier lediglich auf das, was von mir (s. o. Seite 23) über die nekrotisierenden Prozesse aus derselben wörtlich übernommen ist. Auf die weiteren Erwägungen und Ideen Minkowskis will ich, obgleich sich auch sie leicht widerlegen lassen, nicht eingehen. Als das Punctum saliens müssen natürlich die Gründe angesehen werden, welche Minkowski aus seinen eigenen Untersuchungen zog, und es muss sodann geprüft werden, ob und in wie weit Minkowski berechtigt war, sich in der Weise, wie er es tut, über die Natur dieser gichtischen Herde zu äussern. In dieser Richtung waren — wie mir scheint — für Minkowski wohl die Präparate wesentlich massgebend, welche sein Assistenzarzt Dr. Krause angefertigt und an denen er sich seine Überzeugung verschafft hat. Es lässt sich dies wohl auch daraus schliessen, dass sich Minkowski die Ausdrucksweise seines Assistenten, wenn auch im Schlussurteil etwas gewundener, so doch im übrigen fast verbotenus angeeignet hat. Krause (s. Literat.-Verz.) sagt allerdings an der einen Stelle seines Elaborates, es sei ihm fraglich geworden, ob es sich bei den nach vollständiger Auflösung der Harnsäure zurückbleibenden feinkörnigen Massen, welche keine Spur einer Gewebsstruktur erkennen lassen um Gewebsnekrosen handelt, an einer anderen Stelle kommt er zu einer anderen Entscheidung. Dr. Krause erklärt nämlich, dass diese Massen der Hauptsache nach lediglich Einbettungsmassen, Gerüstsubstanzen und Einschlüsse der Kristalle seien. Minkowski ist nun gleichfalls bei der Besichtigung der von Krause angefertigten mikroskopischen Präparate aufgefallen, dass die nach der Auflösung der Urate durch ihr homogenes Aussehen auffallenden Gichtherde bei der Färbung nach van Gieson nicht den Farbenton erkennen lassen, wie ihn nekrotisches Gewebe bei dieser Färbung anzunehmen pflegt. „Und so“, fährt Minkowski wörtlich fort, „muss ich gestehen, dass ich einstweilen keinen Grund sehe, in jenen ungefärbten oder nur schwach gefärbten Stellen etwas anderes zu erkennen, als die höchstens mit den Einbettungsmassen (Celloidin und dergl.) angefüllten Lücken oder allenfalls die nach Auflösung der Kristalle zurückbleibenden Einschlüsse, wie sie bei der Kristallisation aus den, nichts weniger als chemisch reinen, eiweisshaltigen Lösungen mit den Uraten ausgefallen sein müssen.“ Das sind Minkowskis eigene Worte. Krause und Minkowski werfen mir — und damit auch implicite den Forschern, welche sich auf Grund eigener Nachprüfung meinem Urteil in der betreffenden Frage angeschlossen haben — zunächst vor, dass „nekrotische Gewebe“ mit Einbettungsmassen, wie Celloidin usw. verwechselt worden seien. Das wäre schlimm, wenn es wahr wäre. Die

Sache erledigt sich durch die folgende Erklärung. Bei meinen Präparaten hat es sich sicher nicht um Einbettungsmassen handeln können, weil ich solche überhaupt nicht benutzt habe. Darüber hätte man sich bei irgendwie gutem Willen leicht aus der 1. Aufl. dieses Buches orientieren können. Da steht nichts vom Einbetten der Präparate. Sämtliche in der ersten Auflage dieses Buches abgebildeten Präparate, welche der in der gelehrten medizinischen und naturwissenschaftlichen Welt bestens bekannte Universitätszeichner Herr O. Peters in Göttingen nach der Natur gezeichnet hat, sind in der hier vorliegenden zweiten Auflage nach den Originalen wiederum in anderer Weise und zwar unkoloriert (s. S. 58) reproduziert worden. Obgleich die Farben fehlen, sieht man doch sehr wohl, worauf es im wesentlichen ankommt. Ich habe damals mit eigener Hand mit dem Rasiermesser Hunderte von Gichtpräparaten angefertigt. An den zum Schneiden verwendeten, Gichtherde enthaltenden Geweben und Organen ist keine andere Präparationsmethode zur Anwendung gekommen als die lege artis bewirkte Härtung derselben in absolutem Alkohol. An den Nekroseherden, sowohl an mit Uratnadeln durchsetzten Stellen, aber auch, wo Urate nicht gesehen wurden, gewahrte man gelegentlich — wie das wohl begreiflich ist — in dem brüchigen abgestorbenen Gewebe vornehmlich in den Präparaten, bei denen durch Einlegen in Wasser die Harnsäure gelöst und die nekrotische Masse gelockert worden war, als Artefakte beim Auflegen auf den Objektträger usw. Risse und dadurch entstandene Lücken, welche in mancher Beziehung recht instruktiv waren. Hier konnte man sich nämlich sehr gut davon überzeugen, wie solche Lücken aussehen und sich verhalten. Ich habe sie fast stets in den zentralen Teilen der Herde beobachtet und niemals gesehen, dass bei der Präparation der gesamte Nekroseherd herausgefallen und sich von der Umgebung völlig losgelöst hätte. Ich will aber hier nicht in histologische Einzelheiten eintreten. Der Zweck dieser Auseinandersetzung war nur der, zu sagen, dass es sich bei allen Nekroseherden an meinen Gichtpräparaten absolut nicht um Einbettungsmassen gehandelt haben kann, welche Nekroseherde vortäuschten, und zwar einfach deshalb nicht, weil ich wie bemerkt, überhaupt keine Einbettungsmassen angewendet habe. Ich habe die von mir benutzte einfache Untersuchungsmethode in der ersten Auflage dieses Buches auf Seite 24 auch angegeben. Von Einbettungsmassen ist da keine Rede! In den Fällen aber, in denen bei solchen Untersuchungsobjekten behufs der Anfertigung feiner Durchschnitte mit dem Mikrotom die bekannten Einbettungsmassen verwendet worden sind, ist auch eine Verwechslung derselben mit gichtischen Nekroseherden nicht wohl denkbar. Innerhalb des Präparates sicherlich nicht, weil die Masse, in welche das Gewebsstück eingebettet wird, dasselbe nicht derart durchdringen kann, dass jede Struktur in ihm ver-

nichtet wird. Es widerstrebt mir, über diese Sache weitere Worte zu verlieren. Höchstens könnte etwa die der Umgebung des Präparats anhaftende Einbettungsmasse mit Nekroseherden verwechselt worden sein. Indes könnte ein solcher Lapsus nur einem durchaus unerfahrenen Miskroskopiker passieren. Ich halte einen derartigen Beobachtungsfehler bei den anerkannten Forschern, welche sich über die gichtischen Nekroseherde geäussert haben, für völlig ausgeschlossen. Indem aber Minkowski behauptet, dass es sich hierbei doch „höchstens" um Einbettungsmassen handeln dürfte, rechnet er aber „allenfalls" auch mit der Möglichkeit, dass hier Beobachtungsfehler anderer Art vorliegen können. Es gibt nämlich, wie aus dem obigen Zitat hervorgeht, Minkowski zu, dass es sich in jenen ungefärbten oder nur schwach gefärbten Stellen „allenfalls um die nach Auflösung der Kristalle zurückbleibenden Einschlüsse handeln könne, welche man in Konkrementen (Ebstein, Posner), selbst in den kristallinischen Harnsedimenten (Moritz) findet, und auf welche man[1]) als „Gerüstsubstanzen" für die Bildung der Konkremente einen „wie ich (Minkowski) glauben möchte, übertriebenen Wert gelegt hat." Nachdem nun aber Minkowski die Frage, ob die Herde, in welchen die Uratmassen eingebettet sind, wirklich aus nekrotischem Gewebe bestehen — wie er sagt — einstweilen in negativem Sinne beantworten zu müssen gemeint hat, bemüht er sich, eine andere ungezwungene Erklärung für

[1]) Da das „man" mich wohl in erster Reihe angeht, obgleich ausser Posner noch manche andere, z. B. J. Orth (s. dessen Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie II, S. 228, Berlin 1889) meine auf objektive Befunde sich gründenden Angaben bestätigt haben, füge ich in Kürze meinen gegenwärtigen Standpunkt in dieser Frage bei. Derselbe ist unentwegt derselbe. Ich glaube auf die Wiederholung meiner früheren Argumente hier um so weniger eingehen zu müssen, als inzwischen durch meine in Gemeinschaft mit A. Nicolaier angestellten Untersuchungen, welche wir in dem Buche: Über die experimentelle Erzeugung der Harnsteine — Wiesbaden 1891 — zusammenfassend dargestellt haben, neben manchen anderen Tatsachen doch entgegen der Minkowskischen Behauptung soviel wohl klar gelegt worden ist, dass „man" dieser Gerüstsubstanz für die Bildung der Harnsteine keinen „übertriebenen Wert" beigelegt hat. Wenn nun Minkowski meint, dass die betreffenden Massen allenfalls den sogen. „Einschlüssen" bezw. der „Gerüstsubstanz der Harnsteine" und nicht dem abgestorbenen Gewebs- oder Organteil entsprechen, so bekenne ich mich, obgleich das „organische Gerüst" der Harnsteine auch aus einer toten Masse besteht, völlig unfähig, mich in diese Minkowskische Vorstellung hineinzudenken. Jedenfalls lässt sich dieselbe mit den doch recht unkörperlichen „Moritzschen Schatten" durchaus nicht in irgendwelche Beziehung setzen bezw. identifizieren, und ich brauche auf diese „Schatten" daher hier gewiss nicht näher einzugehen. Ich verweise betreffs dieser „Schatten" auf die Arbeit von Schreiber (Virchows Arch. 1893, Bd. 135, S. 147), welche ich sehr genau zu verfolgen Gelegenheit hatte, und die ich in meiner für weitere naturwissenschaftliche Kreise berechneten Darstellung: Zur Naturgeschichte der Harnsteine (Naturwissenschaftl. Rundschau 1900, Nr. 9) auch gebührend gewürdigt habe.

die Entstehung der Uratherde vorzuschlagen. Minkowski stellt sich vor, dass die Uratmasse dieser Herde, deren erste Anfänge in einer Gewebsspalte, vielleicht in einem Lymphgefäss, bequem Platz finden, indem sie sich allmählich vergrössert, die Lymphspalte erweitert, das umgebende Gewebe verdrängt usw., wie ein eingedrungener Fremdkörper im Gewebe liegt. Dieselbe vermag, wenigstens temporär wachsend, teils weiter noch mechanisch die Umgebung zu beeinflussen, teils als ein nicht ganz unlöslicher Fremdkörper durch osmotische, vielleicht auch in geringem Grade durch spezifisch toxische oder chemotaktische Eigenschaften auf die Umgebung einzuwirken. „Vielleicht", fügt Minkowski hinzu, „kommen von Zeit zu Zeit noch besondere, vorläufig unbekannte Schädlichkeiten dazu, die eine Entzündung auszulösen vermögen, etwa in der Weise, wie es das Tuberkulin oder Kantharidin in der Umgebung des Tuberkels bewirken kann."

Ich habe nicht nötig, diese Ausführungen Minkowskis weiter zu verfolgen, indem sich die Voraussetzungen, auf denen er seine Hypothese aufbaut, mühelos als nicht zutreffend erweisen lassen, und es ist einigermassen befremdlich, dass er die die Sachlage klärenden Untersuchungen nicht ausgeführt hat. Minkowski setzt voraus, dass die Uratmasse des Gichtherdes als ein Fremdkörper in dem von ihr auseinandergedrängten Gewebe liege. Er stellt sich vor, dass die von ihm untersuchten Durchschnitte durch diese Gichtherde von der stets dabei in Anwendung gezogenen Einbettungsmasse derartig durchtränkt waren, dass sie und die Uratmasse ein Ganzes bildeten, und dass nach der Lösung der Urate diese Einbettungsmasse zurückbliebe und eine Nekrose vortäusche, wobei es sich allenfalls noch um die von Minkowski angenommenen, bereits erwähnten, nach Lösung der Kristalle zurückbleibenden Einschlüsse handeln könne. Es wäre die Sachlage leicht zu klären gewesen, wenn Minkowski Durchschnitte untersucht hätte, welche nicht eingebetteten Gichtherden entstammten, wenn er also in der Weise, wie ich es getan habe, vorgegangen wäre. Indem damit die wesentlichste Fehlerquelle ausgeschaltet wird, wäre leicht zu ersehen gewesen, dass es sich bei den Gichtherden, abgesehen von den Uratablagerungen, um Ernährungsstörungen des Gewebes handelt, infolge deren dasselbe zum Absterben gebracht wird. Als das Fazit dieser Darlegungen ergibt sich, dass sich an der Hand der Minkowskischen Hypothesen schlechterdings die Entstehung der in der Kontinuität des umgebenden Gewebes sich auch in Präparaten, bei denen eine Einbettungsmasse nicht angewendet wurde, findenden struktur- und lückenlos eingelagerten Gichtherde nicht erklären lässt.

Die Frage, ob bei diesen gichtischen Nekroseherden das Absterben der Gewebe das Primäre ist — wie ich es angenommen habe und noch

annehme — oder ob — wie einige Nachuntersucher wollen — das Absterben der betreffenden Gewebs- bezw. Organpartien erst erfolgt, nachdem die Uratablagerung in dem nicht abgestorbenen Gewebe stattgefunden hat, ist viel umstritten worden. Die Zahl meiner Opponenten hat sich im Laufe der Zeit sehr vermindert. Meiner Meinung nach lässt sich nun diese Streitfrage jedenfalls sehr schwer oder richtiger überhaupt nicht durch histologische Tüfteleien ausmachen, weil sie eine eindeutige unanfechtbare Auslegung nicht zulassen. Hier ist allein der experimentelle Weg, welchen ich von vornherein beschritten habe, ausschlaggebend. Ich habe meine Tierversuche bereits in der ersten Auflage dieses Buches ausführlich beschrieben und habe sie in dieser Auflage unverändert abdrucken lassen. Ich darf mich hier (auf Kapitel III, sub 3 verweisend) mit der Zitierung einiger aus ihnen sich ergebender Schlussfolgerungen begnügen. Wenn man Hähnen die Harnleiter unterbindet, so entstehen weder Nekroseherde noch typisch angeordnete Ablagerungen von Uratnadeln in dem Nierengewebe. Wenn man aber, ohne die Harnleiter der Hähne zu unterbinden, den Tieren lediglich chromsaure Salze subkutan einverleibt, so entsteht beides: Gewebsnekrose der Nieren in gewissen umschriebenen Herden sowie typisch angeordnete, aus Uratnadeln bestehende Kristallmassen. In der Kristallographie wird gelehrt, dass zur Entstehung von Sphärokristallen ungünstigere Kristallisationsbedingungen genügen, während die Entwickelung nadelförmiger Kristalle bessere Bedingungen erfordert. Wodurch sind nun in der Chromniere solche günstigere Kristallisationsbedingungen geschaffen worden? Sicher nicht durch die Harnsäure, denn wir sehen niemals, auch nicht nach Unterbindung der Harnleiter, in dem Nierenparenchym der Hähne Uratnadeln, sondern lediglich die bekannten Harnkügelchen in den Harnkanälchen. Es ergibt sich demnach, dass in normalen Nieren von Hähnen, auch wenn sich in ihnen die Harnkügelchen anstauen, eine Bildung von Uratnadeln keineswegs zu beobachten ist. Dagegen tritt die Bildung von Uratnadeln immer ein, sobald die dem Vogelkörper einverleibte Chromsäure bei ihrer Ausscheidung durch die Nieren dieselben derart schwer schädigt, dass sie ihr Gewebe nekrotisch macht. Hier fällt die Möglichkeit des Einwurfs, dass die Uratnadeln das Primäre waren, und dass durch sie sekundär das Nierenparenchym geschädigt worden ist, vollkommen weg. Es sind doch fürwahr durch die Unterbindung der Harnleiter und die dadurch bedingte hochgradige Harnsäuerestauung anscheinend alle für die Bildung der Uratnadeln erforderlichen Bedingungen vorhanden. Indes erst mit dem Eintritt der Nekrose des Nierenparenchyms werden die in den Harnkanälchen der Vogelniere befindlichen Harnkügelchen in nadelförmige Uratkristalle umgestaltet. Sobald die letzteren auftreten, verschwinden die

Harnkügelchen in den betreffenden Partien der Vogelniere. Wir dürfen also wohl, ohne den Tatsachen irgend welche Gewalt anzutun, sicherlich den Satz aufstellen, dass erst die durch die Chromsäure veranlasste Nierennekrose als der primäre Prozess zu bezeichnen ist, welcher als den sekundären Vorgang das Auftreten der Uratkristalle in Nadelform zur Folge hat. Man wird also bei dieser Sachlage keinen Anstand zu nehmen brauchen, anzunehmen, dass die Gewebsnekrose bei der Gicht gar nicht durch die Harnsäure herbeigeführt zu sein braucht, sondern dass jede andere Schädlichkeit, welche Gewebsnekrose zu veranlassen imstande ist, die Ausscheidung der Harnsäure in dem nekrotischen Gewebe in typischer Form herbeizuführen, sehr wohl imstande ist. Nachdem nun durch meine Untersuchungen die Sachlage so weit geklärt war, lag die Annahme sehr nahe, dass auch andere Gifte bei der Entstehung der Gichtherde bei der menschlichen Gicht wirksam sein dürften. Ich möchte der letzte sein, welcher in Abrede stellen wollte, dass gelegentlich auch andere, insbesondere Bakterien oder anderen mikroparasitären Krankheitserregern entstammende Gifte bei gichtisch beanlagten Individuen ausserordentlich wirksame Gelegenheitsursachen sein können. Indes sind solche Gifte gewiss nicht die primäre Ursache, d. h. das die Gicht wirklich erzeugende Moment. Da ferner aber doch die Harnsäure, wie weiterhin noch erörtert werden soll, ein chemisches Gift ist, welches selbst entzündliche, nekrotisierende, d. h. zur völligen Nekrose führende Krankheitsprozesse in den Geweben und Organen bewirken kann, so wird man füglich keinen Anstand zu nehmen brauchen, dieselbe als das typische Gift bei der menschlichen Gicht anzusehen. Dass die Harnsäure auch im tierischen Organismus dieselben Giftwirkungen entfalten kann und auch hier gleichfalls Organ- und Gewebsveränderungen der schwersten Art erzeugt, welche den bei der menschlichen Gicht entstehenden vollkommen analog, ja sogar mit ihnen identisch sind, wird in dem nächsten Kapitel erörtert werden.

E. Schmoll (Zentralbl. für innere Med. 1898, Nr. 42) ist geneigt, als Ursache der Gichtnekrosen die retinierten stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte anzusehen, welche vor und zwischen den Anfällen sich im Körper aufstapeln. Wie E. Schmoll dazu kommt, zu sagen, dass ich die Ursache der Gichtnekrosen in dem Harnsäurereichtum des Blutes suche, weiss ich nicht. Nicht die im Blute zirkulierende und einer raschen Ausscheidung durch die Nieren, sei es in unzersetztem oder zersetztem Zustande verfallene Harnsäure, sondern die in den Bildungsstätten derselben entstehende und sich durch die engen Saftkanäle und Lymphwege ihren Weg bahnende beziehungsweise stagnierende Harnsäure dürfte, wie aus den weiteren Darlegungen ersichtlich werden wird, hier vornehmlich anzuklagen sein.

Drittes Kapitel.

Über die Gicht bei Tieren und über die Versuche, Uratablagerungen im Tierkörper experimentell zu erzeugen.

1. Einleitung.

Nachdem ich im zweiten Kapitel die typischen Organerkrankungen bei der Arthritis uratica des Menschen auseinandergesetzt habe, will ich in Kürze das berichten, was ich über die kristallisierten Ablagerungen von harnsauren Verbindungen in dem Organismus von verschiedenen Tierklassen gefunden habe.

Zwei Gruppen von Tatsachen kommen hierbei in Betracht:

1. die Erfahrungen über gichtische oder analoge Erkrankungen bei Tieren, also die einschlägigen Erfahrungen aus der vergleichenden Pathologie, und
2. die Ergebnisse, welche die experimentelle Pathologie über die Erzeugung von Uratablagerungen im tierischen Organismus ergeben hat.

Interessieren wir uns zunächst für den ersten der hier in Frage kommenden Punkte.

2. Die Gicht bei Tieren.

Der gichtische Krankheitsprozess ist bei Tieren ein so seltenes oder wenigstens ein so selten beschriebenes Vorkommnis, dass meine Hoffnung, aus der vergleichenden Pathologie klärende Aufschlüsse über die Gicht nach der einen oder andern Richtung hin zu bekommen, unerfüllt blieb. Herr Kollege Esser, Professor der Tierheilkunde an der Göttinger Hochschule, hat selbst nie einen Fall von Gicht bei Tieren beobachtet. Derselbe teilte mir auch mit, dass sich in den Werken von Hertwig, Fuchs, Haubner, Pütz, Roell, Stockfleth, welche er auf mein

Ersuchen darauf hin angesehen hatte, keinerlei Angaben betreffs der Gicht der Tiere finden. In dem Werke von Spinola wird zwar über die Gicht alter Hunde berichtet, ohne dass man aber aus den Mitteilungen dieses Autors die Überzeugung gewinnt, dass es sich hierbei um wirkliche Arthritis uratica gehandelt habe. Spinola hat eine scharfe Trennung zwischen wahrer Gicht und den sogenannten rheumatischen Gelenkentzündungen nicht gemacht. Gleisberg leugnet das Vorkommen der Gicht bei Tieren überhaupt, und betreffs der bald zu erwähnenden Beobachtungen über die Gicht der Vögel bemerkt er, dass die bei Hühnern und Kanarienvögeln als gichtische Ablagerungen gedeuteten Gelenkveränderungen aus zuweilen kalkig inkrustierten Bindegewebswucherungen bestehen. Dagegen spricht Bruckmüller in durchaus positiver Weise von der Gicht bei Säugetieren. Er erwähnt teils in der Beinhaut an den Gelenkenden, teils in dem Bandapparate gelegene kleine, kreide- oder gipsartige, nicht sehr derbe Ablagerungen, welche durch ihre Zusammenhäufung bis gegen haselnussgrosse, unebene drusige Knoten bilden, und welche aus harnsaurem Natron zusammengesetzt sind. Bruckmüller selbst hat diese eigentlichen Gichtknoten bei einem Jagdhunde an sehr vielen Gelenken, besonders am Knorpelansatze der Rippen, getroffen. Indes ist diese einzige, mir bekannt gewordene Erfahrung über die harnsaure Gicht der Säugetiere so absolut bestimmt abgefasst, dass sie alle etwa entgegenstehenden und negativen Angaben aufwiegen dürfte. Auch in der neuesten Auflage des Werkes von Friedberger und Fröhner (Bd. II, S. 155) wird nur dieses einen Falles von Gicht beim Hunde gedacht.

Auch die von Virchow beschriebene Guaningicht der Schweine, welche jedenfalls in sehr naher Verwandtschaft zur harnsauren Gicht steht, ist offenbar ein recht seltenes Vorkommnis. Herr Professor Schütz, an der Tierarzneischule in Berlin, an welchen ich mich wegen Untersuchungsmaterial für die Guaningicht gewandt hatte, teilte mir am 27. April 1880 mit, dass ihm trotz jahrelanger Bemühungen die Beschaffung von Organen derartig erkrankter Tiere nicht möglich gewesen sei, und dass er selbst die Guaningicht nur an Virchows Präparaten gesehen habe. Virchow fand in dem Muskelfleisch (Schinken) des Schweins, sowie auch in den das Kniegelenk konstituierenden Geweben, ein dem Knorpelüberzuge der Tibia und der Patella, an den Semilunarknorpeln und den ligamentösen Teilen um das Gelenk, mehrfach recht reichliche weisse, kreideartig aussehende Ablagerungen in Form von Körnern und Plättchen, von denen es, nach den Ergebnissen der chemischen Untersuchung, wahrscheinlich war, dass sie aus Guanin bestanden. Nach den Virchow über diese erkrankten Schweine zugegangenen Mitteilungen scheinen auch die Lebern derselben mit ganz

analogen Knoten durchsetzt gewesen zu sein. Untersuchungen über diesen Punkt konnte er nicht anstellen. Jedenfalls ergibt sich soviel aus den Untersuchungen Virchows, dass diese Ablagerungen, mit Ausnahme der Differenz in der chemischen Zusammensetzung, in jeder Beziehung mit den bei der Gicht des Menschen vorkommenden Uratablagerungen übereinstimmen. Es werden also beim Schwein in ähnlicher Weise Guaninkonkretionen erzeugt, wie die Gicht beim Menschen harnsaure Konkretionen veranlasst, und es ist daher wohl berechtigt, diese Krankheit der Schweine als Guaningicht zu bezeichnen. Eine Ergänzung erfuhr die Lehre von der Guaningicht der Schweine durch Walter Mendelson, welcher dabei die von mir bei der menschlichen Gicht beschriebenen nekrotischen Herde zu konstatieren Gelegenheit hatte. Man hatte bei dem betreffenden Schweine an Trichinose gedacht und hatte behufs der Untersuchung Gelenkteile sowie die umgebenden Weichteile eingesandt. Es handelte sich um ein junges Schwein. Die Guaninablagerungen fanden sich an verschiedenen Punkten der Verbindung zwischen den Epiphysen und dem Knochenschaft in Gestalt diskreter, kalkig aussehender Massen, welche einen Raum von wenigen Quadratmillimetern einnehmen. Auf dem Periost fanden sich ähnliche schüppchenartige Massen in grosser Zahl. In den Gelenkbändern und in dem periartikulären Gewebe waren die Ablagerungen sehr reichlich und denen auf dem Periost ähnlich. In dem Gelenk fand sich das Guanin sowohl in den eigentlichen hyalinen Gelenk- wie auch in den halbmondförmigen Faserknorpeln und bildete hier unregelmässig zerstreute Plaques, welche den Ablagerungen bei der menschlichen Gicht durchaus glichen. Die grösseren, die Knorpeloberfläche überragenden Ablagerungen fühlten sich glatt an. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass wie bei der menschlichen Gicht die Ablagerungen nicht auf, sondern regelmässig in der Oberfläche des Gelenks lagen. In den intermuskulären Septen fanden sich die Ablagerungen meist reichlich und zwar in lamellöser Anordnung. In dem Muskelgewebe selbst fanden sich keine Ablagerungen. Mendelson hat überdies genaue Untersuchungen über die anatomischen und chemischen Verhältnisse dieser Ablagerungen angestellt und kommt zu bestimmten Rückschlüssen über die Beziehungen, welche zwischen der menschlichen Arthritis uratica und der Guaningicht der Schweine bestehen. Während die Harnsäure ein normales Produkt des menschlichen Stoffwechsels bildet, entsteht das Guanin beim Schwein unter bis jetzt unbekannten krankhaften Bedingungen. Mendelson fand gleichfalls die von mir bei der menschlichen Gicht zuerst konstatierten Nekroseherde auch bei der Guaningicht der Schweine, bei welcher er die Ablagerung des Guanins für das Primäre und die Nekrose für das Sekundäre hält. Er stützt sich hierbei vornehmlich auf das typische

Verhalten aller Knorpel, in welchen sich die Guaninablagerungen finden. Überall sähe man dieselben an der Basis des den Knochen überziehenden Knorpels, von wo sie sich allmählich nach der Oberfläche desselben vorschieben. Durch Verhinderung der Kompression der Knorpelzellen gestattet sie ihnen reichlich, ihre ursprüngliche Gestalt beizubehalten. Ferner zeigt die seitliche Abweichung (deflection) der Zellsäulen, dass die Schwellung (growth) und die Ablagerung gleichzeitig zustande gekommen sein müssen. Dass molekulare Veränderungen stattgefunden haben, hält Mendelson durch die veränderte Reaktion (altereted reaction to staining tests) zwar für ausreichend bewiesen, aber es will ihm nicht scheinen, dass ein gewisser Grad von molekularer Veränderung durchaus mit dem Leben der Gewebe unverträglich sei. In der Tat, die Metaplasie der Bindegewebssubstanzen kann ohne das Vorkommen von molekularen und anatomischen Veränderungen nicht wohl begriffen werden. Es ist zu hoffen, dass neue gute Beobachtungen über die Guaningicht der Schweine die Lücken ausfüllen werden, welche in dieser Beziehung existieren.

In etwas reichlicherer Anzahl als über die Gicht der Säugetiere finden sich in der Literatur Beobachtungen über die Gicht der Vögel und Reptilien mitgeteilt. Es entwickelt sich nämlich bei diesen Tierklassen, welche die Harnsäure als die dem Harnstoff der Säugetiere entsprechende Ausscheidung haben, eine der menschlichen Gicht in anatomischer Beziehung bis zu einem gewissen Grade ähnliche Affektion, welche in Ablagerungen von Uraten in verschiedenen Geweben ihres Organismus besteht.

Von dieser als unheilbar bezeichneten Krankheit hat bereits Charcot eine Reihe von Beispielen bei Vögeln zusammengestellt, deren Zahl immer noch spärlich genug erscheint. Es gehört hierher die Beobachtung von Aldrovandi, welcher an den Zehen von Falken „gipsartige“ Materie angehäuft fand. Bertin in Utrecht berichtete analoge Befunde bei Papageien. Huguenin (Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte VI — 1876 — S. 540) beobachtete wahre Gicht gleichfalls bei einem Papagei, er hatte Tumoren mit kreideartigem Inhalt von harnsauren Kristallen. Der Papagei hatte auch eine parenchymatöse Nephritis. Huguenin fand bei Psittacus grandis aus Uraten bestehende Anschwellungen in der Nachbarschaft der Gelenke und ganz gleichartige in den Gelenken selbst und in den Nieren. Einen ein Papageienweibchen betreffenden Gichtfall hat neuerdings Mégnin mitgeteilt. Es fanden sich zahlreiche Uratkristalle in den Fussgelenken desselben. Mégnin hält diese Affektion für eine bei Vögeln, welche wenig Bewegung haben, gar nicht seltene Erkrankung. Wenn Mégnin aus seiner Beobachtung den Schluss zieht, dass auch die Gicht des Menschen nicht unvereinbar mit einem vegeta-

bilischen Regime sei, weil die Vögel sich nur von Getreidekörnern nähren, so ist dem einfach entgegenzuhalten, dass bei der Verschiedenartigkeit des Stoffwechsels der Säugetiere und der Vögel im physiologischen Zustande auch die Anomalien desselben höchstens in Parallele gestellt, aber durchaus nicht identifiziert werden dürfen. Friedberger und Fröhner erwähnen (l. c. Bd. II, S. 153) das Vorkommen von Gicht bei Hühnern, Tauben, Gänsen, Truthühnern und Straussen. Dabei wird hervorgehoben, dass ältere Tiere dazu mehr hinzuneigen scheinen. Die Verfasser geben ferner an, dass beim Geflügel gewöhnlich die Metatarsal-, Phalangeal- und Tarsalgelenke von der Gicht ergriffen werden, dass aber auch an den Metakarpal-, Karpal- und Ellenbogengelenken gichtische Affektionen vorkommen. Die betr. Gelenke zeigen anfangs eine weiche, schmerzhafte, diffuse Schwellung, welche allmählich grösser und umschriebener wird. Namentlich an der unteren Seite des Metatarsalgelenks bilden sich oft erbsen- bis haselnussgrosse knotige, gelbe Tumoren. Dieselben sind im allgemeinen hart, fluktuieren jedoch an einzelnen Stellen, fühlen sich sehr warm an, sind druckempfindlich und überdies oft von einem roten Hof umgeben. Die Epidermis ist über den Gichtknoten sehr stark verdickt und schuppt sich in dicken Lagen ab. Häufig brechen diese Knoten auf, und es entleert sich eine graugelbe, krümliche oder specksteinähnliche Masse, welche in der Hauptsache aus Kristallen von Harnsäure, harnsaurem Ammoniak, sowie von harnsaurem Kalk besteht. Es bilden sich dann Geschwüre mit leicht blutenden Rändern und grauweissem Grunde, welche bis auf den Knochen vordringen. Die Gelenkenden stossen sich entweder nekrotisch ab oder die Gelenke werden ankylotisch, wobei die Zehen häufig verdickt und stark gekrümmt werden. Die Bewegungsfähigkeit der Tiere, Stehen und Gehen auf den erkrankten Beinen, ist gewöhnlich gestört oder auch ganz aufgehoben. Auch das Allgemeinbefinden der Tiere leidet gewöhnlich. Allmähliche Abmagerung, verbunden mit Schwäche und Blutarmut, erschöpfende Durchfälle werden beobachtet, und schliesslich tritt in schweren Fällen der Tod ein.

Abgesehen von den beschriebenen Erkrankungen der Gelenke treten ähnliche Geschwülste wie an ihnen mit einem vornehmlich konkrementähnlichen Charakter auch an den Sehnen auf. Bei der Sektion der Tiere finden sich kalkartige Knötchen und Inkrustationen, namentlich in den Nieren, in den Luftsäcken, auf den serösen Häuten der Leibeshöhle, auf den Gefässhäuten, im Herzbeutel, im Darm, in der Leber- und Milz, sowie unter der Haut. Die oft sehr vergrösserten Nieren zeigen das Bild der Nephritis uratica, ihre Oberfläche ist mit weissen Punkten übersät, wie mit Gips bestreut, auch die Harnleiter zeigen zuweilen einen kreidigen Inhalt. Einen interessanten Fall von

der offenbar nach den Erfahrungen des Verfassers nicht häufigen Vogelgicht hat Chalmers Watson (s. Liter.-Verz., Publikationen im Brit. med. Journal, 1900 und 1904) beschrieben.

Es handelte sich um einen Hahn, den Watson vor drei Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte. Das Tier war ein Jahr alt, war auf einer Meierei aufgezogen und Watson zugesandt worden. Der Hahn war einige Tage lang traurig, sein Kamm wurde schmutzig. Das Tier wurde tot aufgefunden. Die Sektion ergab im wesentlichen folgendes: In einigen Gelenken war die Synovia von rahmiger Farbe und Konsistenz, sie gab eine deutliche Murexidreaktion. Ausserdem fanden sich Ablagerungen von Sodaurat in einigen extra-artikulären Geweben, namentlich in der Umgebung der kleineren Gelenke. Besonders reichlich waren sie an den Sehnen, von denen einige vollständig nekrotisiert waren, bei genauerer Untersuchung fand man hier bei der Behandlung mit Salzsäure reichliche Harnsäurekristalle. Die Murexidreaktion wurde leicht erhalten. Am Herzen zeigten sich die ersten Stadien einer fibrinösen Perikarditis. Ausgedehnte Thrombose wurde besonders in den Gefässen der Leber, der Lungen, der Nieren und einiger grosser Bauchvenen konstatiert. In den genannten Organen wurde eine ausgesprochene Kongestion gefunden. Watson meint, dass die eben erwähnten Gefässthrombosen die unmittelbare Todesursache gewesen seien. Es bestand ein Katarrh des Verdauungskanals, besonders des Duodenums, Ileums und des Dickdarms, in den oberen Teilen auf einzelne Stellen beschränkt, nach unten gleichmässig. Die Schleimhaut des Dünndarms zeigte eine Abnahme des Drüsen- und eine Zunahme des lymphoiden Gewebes, sowie ferner katarrhalisches Exsudat auf der freien Fläche der Schleimhaut. Der Ductus pancreaticus war mit katarrhalischem Sekret angefüllt, die Gefässe waren ausgedehnt. Die Milz war blutreich und zeigte insbesondere eine Zunahme der Leukocyten in der Weise, wie man es bei bakteriellen Infektionen findet. Eine Lymphdrüse zeigte eine kleine kristallinische Ablagerung von Sodaurat, umgeben von einer kleinen Menge runder und epithelialer Zellen. Den letzteren Befund hebt Watson besonders hervor und zwar mit Rücksicht auf Duckworths Behauptung, dass das lymphatische System bei der Gicht im allgemeinen als unbeteiligt gelte. Duckworth macht darauf aufmerksam, dass nach Buzzards Angaben die Lymphgefässe bei der Gicht sich unter dem Einfluss uratischer Ablagerungen subakut entzünden (Duckworth l. c. 67). Die Leberzellen wurden etwas verkleinert gefunden. In den Nieren fanden sich durch das ganze Organ zerstreute zahlreiche Nekroseherde, welche in ihrer Grösse zwischen der eines Stecknadelkopfes und der einer kleinen Bohne schwankten. Sie hoben sich als eine weisse amorphe Masse sehr deutlich von dem übrigen Organ ab. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten die Nekroseherde eine weissliche Farbe und waren rings von einem aus kleinen Rundzellen bestehenden Walle umgeben. In der Mitte dieser Nekroseherde, welche bei der Behandlung mit den verschiedensten Tinktionsmitteln sich als völlig strukturlos und homogen erwiesen, sah man granulierte, in dieselben eingewanderte Rundzellen. Eine Untersuchung der kleineren, noch in einem früheren Stadium befindlichen Knötchen, welche zerstreut in dem entzündeten Gewebe lagen, zeigte zum Teil eine beträchtliche Anhäufung von Sodaurat. Watson vermochte darüber nicht schlüssig zu werden, ob deren Ausgangsstelle in den Harnkanälchen oder in dem zwischen ihnen gelegenen Gewebe zu suchen sei. Die Lage dieser kleineren Herde an der Längsseite der Blutgefässe liess Watson an eine Infektion vom Blutstrome aus denken. Die genauere Untersuchung der Herde in der Niere durch R. Muir vom pathologischen Institut der Edinburger Universität liess darüber im unklaren, ob es sich dabei um degene-

rierte Zellprodukte von einem ungewöhnlichen Charakter oder um degenerierte Bakterien oder um kristallinische Massen handele. Dass die letztere Möglichkeit nicht in Frage kam, wurde durch die von Dr. Marshall vom chemischen Institut der Universität ausgeführte Untersuchung mit dem Polarisationsapparat erwiesen. Auch die zweite Möglichkeit, dass es sich hier um Bakterienprodukte handele, gewann keine wesentliche Stütze. Die Kanälchen in den tieferen Teilen des Nierenkortex und die Sammelröhren waren allerwärts deutlich erweitert und mit körnigen Rundzellen gefüllt.

Watson bezeichnet mit Rücksicht auf die gichtischen Ablagerungen in den Geweben, die Veränderungen der Synovia, die weitverbreiteten Thrombosen und die Nekroseherde in den Nieren diese Beobachtung als einen zweifellosen Fall von Gicht und zwar als einen akuten, bei welchem der Tod infolge einer Infektion dem natürlichen Ablauf des gichtischen Prozesses vorausgeeilt ist. Als Stütze für die Annahme einer solchen terminalen Infektion führt Watson an 1. dass, abgesehen von der veränderten Synovia, jedwede andere Veränderung der Gelenke vermisst wurde, 2. das Fehlen der cirrhotischen Veränderungen in der Niere und der fibrösen Wucherung in den extra-artikulären Geweben in bezug auf die uratischen Ablagerungen. In seinen neuesten einschlägigen Mitteilungen hält Watson an seiner Auffassung, dass die Gicht eine Infektionskrankheit sei, fest und indem er mit mir betreffs der wahrscheinlichen Beteiligung des Knochenmarks bei der Gicht übereinstimmt, erklärt er dieselbe im Gegensatze zu mir (vergl. S. 91) als einen von der bei der Gicht statthabenden Infektion abhängigen Krankheitsprozess. Ich beabsichtige Watson hier nicht weiter in seinen Darlegungen zu folgen, werde aber auf diesen sehr bemerkenswerten Fall, bei welchem es sich um eine primäre Nierengicht gehandelt haben dürfte, wiederholt zurückkommen. Eberth hat (Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte VI — 1876 — S. 539) vielleicht schon einen ganz analogen Fall beobachtet. Sie mögen wohl überhaupt nicht zu den grossen Seltenheiten gehören. Dieser Fall betraf ein Kochinchinahuhn. Dasselbe hatte eine Nephritis, und man fand auf allen serösen Säcken Beschläge von harnsauren Salzen, ferner feine Kristallnadeln in den Gefässen und in den Spalten des Bindegewebes. Hier fand sich augenscheinlich eine generalisierte Harnsäurestauung.

Was endlich die Gicht bei Amphibien anlangt, so beobachtete Pagenstecher dieselbe bei einem in einer Menagerie verendeten Alligator sclerops. Er fand bei der fünf Tage nach dem Tode vorgenommenen Untersuchung in der ganzen Muskulatur des Tieres Ablagerungen von harnsaurem Natron. Vorzugsweise und in bedeutender Grösse fanden sich dieselben unter der gemeinsamen Scheide der Muskeln, nur ausnahmsweise und in geringerer Grösse drangen sie mit dem Sarkolemma der kleineren Bündelchen in die Tiefe ein und lagen im Innern der

Fibrillen. Die Nieren waren äusserlich nicht verändert, sie waren an sich von wenig bedeutendem Umfang. Im Innern enthielten ihre Gänge und auch die ausführenden Kanäle breiigen Harn, von dem sich auch an der Mündung dər Harnleiter in die Kloake Spuren zeigten. Es hatte also die Funktion der Nieren nicht aufgehört, war auch wohl kaum gegen das Normale schwächer geworden. Im Hüftgelenk fand sich neben harnsaurem Natron (feine nadelförmige Kristalle) auch freie Harnsäure. In dem sorgfältig bereiteten Auszug des Fleisches dieses Alligator sclerops liessen sich, neben Harnstoff, auffallend grosse Mengen Kreatinin, Harnsäure und kleine Mengen Xanthin mit Sicherheit erweisen. Die chemische Analyse ist von Professor Carius ausgeführt worden.

Einen weiteren Fall von Vorkommen von Harnsäure in dem Fleische eines Alligators berichtet Liebig. Das Tier kam der Anatomie in Giessen zu, und in dem Fleische desselben fand sich eine grosse Anzahl kleiner, weisser Nadeln, die sich unter dem Mikroskop als Kristalle aus Harnsäure zu erkennen gaben, was auch die nähere chemische Untersuchung bestätigte.

So gering die Ausbeute dieser Untersuchung über das Vorkommen der Gicht bei Tieren auch immerhin noch erscheinen mag, so haben sich seit dem Erscheinen der ersten Auflage dieses Buches unsere Erfahrungen in dieser Richtung doch nicht nur vermehrt sondern auch vertieft und haben dementsprechend einige im späteren Verlauf der Darstellung zu verwertende Ergebnisse geliefert, welche als Fortschritte unserer Erkenntnis immerhin nicht zu unterschätzen sind. Jedenfalls empfiehlt es sich sehr, diesem Kapitel der vergleichenden Pathologie auch weiterhin eine sehr sorgfältige Beachtung zuteil werden zu lassen.

3. Über die Versuche, welche anstreben, auf experimentellem Wege Ablagerungen von Harnsäure im Tierkörper zu erzeugen.

Ich wende mich jetzt zu den Ergebnissen, welche die experimentelle Pathalogie betreffs der Erzeugung von Uratablagerungen im tierischen Organismus ergeben hat. Man wählte zu diesen Versuchen naturgemäss diejenigen Tierklassen (Vögel und Amphibien), welche am meisten Harnsäure produzieren.

Derartige Versuche sind von einer grossen Reihe von Beobachtern, und zwar in ganz verschiedener Absicht — in neuester Zeit zumeist, um die Bildungsstätte der Harnsäure im Organismus zu erforschen — ausgeführt worden. Ich werde dieselben, weil sie für unsere Bestrebungen nicht ohne Bedeutung sind, vorerst kurz erwähnen, bevor ich die Ergebnisse der Versuche anführe, welche ich selbst in dieser Richtung angestellt habe.

Bereits Galvani hat im Jahre 1767 bei Hühnern — um vermittelst eines neuen Injektionsverfahrens den Bau der Nieren zu studieren, aber ohne die physiologische Bedeutung des Versuchs zu kennen, — ohne Eröffnung des Bauches, von der Rückenfläche aus beide Harnleiter unterbunden, wobei er die Tiere einige Tage lang am Leben erhielt. Seine Methode der Ureterenunterbindung bei Hühnern schildert Galvani folgendermassen: „id quod in volatilibus acu filo instructo, post anum profunde ex una parte ad alteram trajecto, indeque nodulo quidquid intra fili capita reperitur, arctissime devincto haud difficile, et absque ulla sectione obtinctur.“ Im Interesse anderer Fragen sind diese Versuche von Nic. Zalesky in neuerer Zeit in etwas anderer Weise wieder aufgenommen worden, indem er die Ureteren von der Bauchhöhle aus aufsuchte und unterband. Solche und gleichsinnige Versuche wurden nachher von Chrzonsczewsky, Pawlinoff, v. Schröder und Colasanti ausgeführt. Für die Unterbindung der Ureteren benutzten Zalesky und v. Schröder Hühner und Schlangen, Chrzonsczewsky operierte nur an Hühnern, ebenso Colasanti, Pawlinoff an Tauben und Nattern. Letzerer machte wie vor ihm bereits Zalesky ausser Unterbindungen der Harnleiter bei Hühnern resp. Tauben auch Exstirpationen der Niere.

v. Schröder exstirpierte ebenfalls die Nieren bei Schlangen und Hühnern und schaltete ferner auch die Nierenfunktion durch Verschluss der Aorta und Vena cava aus. Pawlinoff endlich gibt an, Unterbindungen der Nierengefässe ausgeführt haben.

Alle diese Versuche, welche den Zweck hatten, den Anteil der Niere an der Harnsäurebildung kennen zu lernen, lieferten insofern ein durchaus übereinstimmendes Resultat, als sich darnach in einer Reihe von Organen Ablagerungen von harnsauren Salzen nachweisen liessen, ein Befund, welchen schon Galvani bei seinen Hühnern mit unterbundenen Ureteren in treffender Weise folgendermassen schildert: Ejus cadavere dissecto alba terrestris materia conspicitur, quae omnes ferme partes coinquinat, atque membranas potissimum, inter quas praesertim pericardium, quod gypseum, evasisse videtur atque extima hepatis membrana. Renes vix a naturali magnitudine recedunt, at lobos praeseferunt alba materia repletos, quam non est dubitandum urinae fuisse crassiorem, solidioremque partem. Die neueren Beobachter haben diesem Befunde manche weiteren Einzelheiten hinzugefügt. So fand Zalesky auch in den Gelenken, vornehmlich in den grösseren, und bei älteren Tieren die Uratablagerungen sehr reichlich, ferner aber gibt dieser Forscher an, nicht nur auf der Oberfläche, sondern auch im Parenchym der Leber, in der Lunge, in dem Herzen und in einigen anderen Organen, je nach dem die Versuchstiere längere oder kürzere

Zeit den Eingriff überlebten, in verschieden grosser Menge aber in amorpher Gestalt Urate gefunden zu haben; in der Leber begegnete er ihnen äusserst selten. Auf diese auch für unseren Zweck bedeutungsvollen Mitteilungen Zaleskys werde ich bald um so mehr näher einzugehen haben, als meine Untersuchungen mir völlig andere Ergebnisse geliefert haben.

Das eigentliche Ziel, welchem die aufgezählten experimentellen Untersuchungen nach den Absichten der betreffenden Autoren zustrebten, nämlich die Bildungstätte der Harnsäure zu ergründen, haben dieselben nicht erreicht. Nur die eine Tatsache haben sie sichergestellt, dass die Annahme Zaleskys irrig war, dass die Nieren die Harnsäure bilden. Die Nieren sind wesentlich das Ausscheidungsorgan derselben, als Bildungsorgan können sie mit nicht mehr und nicht weniger Recht angesehen werden, als eine Reihe anderer Organe, denen man diese Tätigkeit zugeteilt hat. Sie können mit zur Harnsäurebildung beitragen, ihr einziger Entstehungsort sind sie sicher nicht. Die Versuche von v. Schröder haben gelehrt, dass man bei Hühnern und Schlangen die Nieren exstirpieren und durch die Unterbindung der Aorta und Vena cava bei Hühnern die Tätigkeit der Nieren völlig ausschalten kann, und dass immer noch, also ohne jede Mithilfe der Nieren, Harnsäure in ansehnlicher Menge gebildet wird. v. Schröder hat dann, gestützt auf eine Reihe physiologischer und pathologischer Tatsachen, die harnsäurebildende Funktion der Nieren, wenngleich mit einer gewissen Vorsicht, auch bei anderen Tierklassen in Abrede gestellt. Die Frage, wo die Harnsäure gebildet wird, hat in neuester Zeit, und das ist auch im Interesse der Gichtfrage wichtig, wesentliche Fortschritte gemacht. Es mag daher der heutige Stand derselben mit einigen Worten hier skizziert werden.

Meissner sieht bei dem Huhn im normalen Zustande die Leber für die bei weitem hauptsächlichste Quelle der Bildung der Harnsäure an, welche von da durch das Blut der Niere zugeführt werde. Dabei bemerkt aber Meissner ausdrücklich, dass auch andere Organe, wie die Milz, die Nervensubstanz einen Beitrag zur Harnsäure des Harns liefern. Er stützt sich betreffs der Harnsäurebildung in der Leber auf das von ihm stets und in beträchtlicher Menge konstatierte Vorkommen der Harnsäure in der Leber des Huhnes. Meissner ist gleich anderen Beobachtern der Harnsäure auch in der Leber verschiedener Säugetiere, wenn auch in geringerer Menge als in der Vogelleber, begegnet. Leider ist es bis jetzt nicht gelungen, durch Elimination der Leberfunktion, wie dies betreffs der Nieren bei Vögeln und Amphibien möglich war, den Anteil der Leber an der Harnsäurebildung bei anderen Tierklassen festzustellen.

Ranke glaubte aus seinen Untersuchungen schliessen zu dürfen, dass vorzugsweise die Milz als die Bildungsstätte der Harnsäure anzusehen sei. Inwieweit sie das ist, ist noch nicht erwiesen. Dass die Milz aber an der Harnsäurebildung gleichfalls teilnimmt, ist, wie eben erwähnt wurde, bereits von Meissner betont worden. Es scheint die Bildung der Harnsäure nicht die Aufgabe eines einzigen Organs zu sein, v. Schröder und gleich ihm eine Reihe früherer Beobachter bestreiten direkt, dass die Bildung der Harnsäure ausschliesslich in einem Organe erfolge. Schliesslich habe ich hier noch kurz einer anderen Hypothese zu gedenken, welche mehrere Beobachter, wie es scheint, unabhängig voneinander und auf verschiedene Gründe gestützt, aufgestellt haben, wonach nämlich die Bildungsstätte der Harnsäure in das Bindegewebe zu verlegen wäre. Da dasselbe nun bekanntlich in keinem Organ völlig fehlt, würde der Bildungsherd der Harnsäure allerdings über den ganzen Organismus zerstreut sein. Am frühesten hat, soweit mir bekannt, Ch. Robin diesen Gedanken nicht nur bestimmt ausgesprochen, sondern hat ihn auch andauernd festgehalten. Charcot teilt wörtlich eine ihm zugegangene Äusserung Robins hierüber mit, wonach das normale fibröse Gewebe Harnsäure enthält, und der pathologische Zustand nichts anderes ist, als eine Steigerung dessen, was auch unter physiologischen Verhältnissen beobachtet wird. Dieser chemischen Tatsache fügte Chrzonsczewsky, ohne der Mitteilung Robins Erwähnung zu tun, eine experimentell-histologische Tatsache hinzu, welche die Bindegewebskörperchen als Werkstätten für die Harnsäurebildung sanktionieren soll. Behufs der Erforschung des Ursprungs der Lymphgefässe und um den Zusammenhang zwischen ihnen und den Saftkanälchen zu ermitteln, unterband Chrzonsczewsky die Harnleiter von Hühnern und tötete dieselben nach verschieden langer Zeit. Kurze Zeit nach der Ureterligatur fand er nun in seinem Untersuchungsobjekt, der serösen Haut des Peritoneums, welche er, um die Auflösung und Zersetzung der harnsauren Salze zu vermeiden, frisch, ohne weitere Vorbereitung, in Glyzerin ausgebreitet untersuchte, die Anhäufung von feinkörnigen harnsauren Salzen lediglich in den Bindegewebszellen, und zwar teils nur in den Kernen, teils auch in der Umgebung derselben, in den Zellen selbst, teils in den miteinander anastomosierenden Zellfortsätzen. Dagegen waren die Lymphgefässe weder an demjenigen Teil des Peritoneums, welcher den Darmkanal überzieht, noch an dem, welcher auf die Nieren sich fortsetzt, mit harnsauren Ablagerungen gefüllt. Aus diesen späterhin von Colasanti bestätigten Versuchen zieht Chrzonsczewsky den Schluss, dass die Harnsäure in dem Bindegewebe entsteht, und dass sie von dort aus durch die Lymphgefässe fortgeführt wird. Indessen wofern nun auch die Chemie in dem normalen fibrösen

Gewebe Harnsäure nachzuweisen vermag, und wenn auch die Körnchen, welche Chrzonsczewsky beschreibt, wirklich Niederschläge von Harnsäure oder von ihren Verbindungen in den Bindegewebszellen oder zunächst in deren Kernen sind, so wird doch damit nicht der Nachweis geliefert, dass in dem Bindegewebe und in seinen zelligen Elementen die Harnsäure wirklich entsteht. Am massvollsten und richtigsten kennzeichnet Bartels, auf Grund pathologischer Untersuchungen, die Bedeutung des Bindegewebes für die Harnsäurebildung. Seine Ansicht ist mehrfach unrichtig wiedergegeben worden. Ich führe seine Auslassungen daher wörtlich an. Bartels sagt: „Wenn überhaupt gewisse Gewebe als die Ursprungsstätten der Harnsäure im menschlichen Körper angesehen werden sollen, so würde es mir wahrscheinlicher erscheinen, dass es diejenigen sein müssten, in denen der Stoffwechsel und folglich auch die Oxydation am wenigsten energisch vor sich geht, also Knorpel- und fibröses Gewebe, in denen, wegen des gänzlichen Mangels an Blutgefässen oder deren spärlicher Verteilung mit weiten Zwischenräumen zwischen den Kapillaren, die Ernährungsflüssigkeit sehr langsam erneuert wird. In diesen Geweben bilden sich bei der pathologischen Anhäufung von Harnsäure im Blut, bei der Gicht vorzugsweise, die Niederschläge von harnsauren Salzen. Damit ist freilich durchaus nicht gesagt, dass diese Substanzen auch in diesen Geweben entstehen müssen, nur sind hier die Bedingungen zu ihrer Ausscheidung aus der Ernährungsflüssigkeit, welche sie aus dem Blute mitbringt, günstiger als in den meisten anderen, eben weil die Bewegung jener Flüssigkeit in Knorpeln und fibrösen Geweben notwendigerweise eine sehr verzögerte sein muss“.

Dem Schlusssatze in dieser Darlegung von Bartels werde ich mich auch anschliessen, wenn ich mich im weiteren Verlauf dieser Arbeit mit der Pathogenese des gichtischen Prozesses beim Menschen und mit den Bedingungen, unter denen sich derselbe entwickelt, beschäftigen werde. Bei dieser Gelegenheit werde ich auch auf den Anteil zurückkommen, welcher den Störungen im Stoffwechsel der Muskeln, eventuell durch die Harnsäurebildung in denselben, bei der menschlichen Gicht zuzuschreiben ist.

Wenden wir uns jetzt zur Würdigung der Tatsachen, welche aus den zahlreichen Versuchen, die unternommen wurden, um Anhäufungen von Harnsäure in dem Organismus der Tierklassen, deren Harn vorzugsweise aus Harnsäure besteht, herbeizuführen, für die Lehre von der Gicht sich ergeben haben, so sind alle diese Versuche für das Studium der anatomischen Veränderungen bei der Arthritis uratica des Menschen, wie ich dieselben im zweiten Kapitel auseinandergesetzt habe, bedeutungslos. Denn wenn aus denselben auch hervorgeht, dass die auf experi-

mentellem Wege bei Vögeln usw. zu erzeugenden Krankheitserscheinungen insofern mit der Gicht des Menschen gewisse Analogien haben, als sich auch bei ihnen dabei in verschiedenen Geweben Uratablagerungen finden, so würde ich bei der Auffassung, welche ich von den typischen anatomischen Veränderungen bei der Arthritis uratica des Menschen habe, ganz andere Anforderungen an die Ergebnisse der Untersuchungen stellen, bevor ich die Möglichkeit zulasse, dass man bei gewissen Tierklassen auf experimentellem Wege Krankheitsprozesse erzeugen kann, welche in anatomischer Beziehung mit den bei der menschlichen Gicht zu konstatierenden in verwandtschaftlicher Beziehung stehen. Ich würde also nicht nur verlangen, dass man durch das Experiment: 1. Ablagerungen von harnsauren Salzen in den Geweben und Organen der Versuchstiere zu erzeugen imstande ist, sondern auch 2. dass sich Gewebsnekrosen an den Stellen nachweisen lassen, wo die kristallisierten Uratablagerungen sich finden, und 3. dass sich in der Umgebung dieser experimentell erzeugten Gichtherde, und zwar als die Folge derselben, eine mehr oder weniger ausgedehnte reaktive Entzündung entwickelt.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend ist von mir eine grössere Zahl von Versuchen, und zwar sämtlich an Hähnen, angestellt worden. Alle Tiere, bis auf eins, auf dessen Geschichte ich noch besonders zurückkommen will, wurden, nachdem sie angekauft worden waren, nicht sofort zum Versuch verwandt, sondern vorher erst mehrere Tage mit Gerste gefüttert.

Ich darf mir die Mitteilung der ausführlichen Versuchsprotokolle erlassen und mich auf eine zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse der Experimente, deren Zahl gross genug war, um Zufälligkeiten auszuschliessen, beschränken. Die von mir befolgte Versuchsanordnung war im wesentlichen eine zweifache: 1. wurden die Harnleiter unterbunden, teils nach der Galvanischen Methode, teils vom Bauch aus. Die Unterbindung beider Ureteren, welche immer aseptisch ausgeführt wurde, überlebten die Hähne längstens 24 Stunden. Die Unterbindung eines Ureters dagegen machte keinerlei ernsthafte Erscheinungen, nur in den ersten 10 Stunden etwa war das Tier kümmerlicher als vorher, es frass weniger, und es erfolgte keine Entleerung per rectum. Als 15 Tage später der andere Ureter auch noch unterbunden wurde, erfolgte der Tod etwa 24 Stunden nachher. Die Sektion ergab regelmässig eine ausgesprochene Vergrösserung der Niere, deren Ureter zuletzt unterbunden worden war, welche somit 15 Tage allein die Harnsäureausscheidung besorgt hatte. Diese Niere war wohl um das Doppelte des normalen Volumens vergrössert. In der Niere,

deren Ureter seit 15 Tagen unterbunden gewesen war, war keine Harnstauung nachzuweisen, 2. wurden Hähnen subkutan chromsaure Salze, und zwar neutrales chromsaures Kali, injiziert, in der Absicht, durch die Schädigung der Nierensubstanz vermittelst dieses Giftes die Ausscheidung der Harnsäure durch das krankgemachte Nierenparenchym entweder zu hemmen oder ganz aufzuheben und auf diese Weise Uratanhäufungen in verschiedenen Organen zu bewirken. Die erwartete Wirkung trat ausnahmslos in durchaus typischer Weise ein. Um dies aber in so hochgradigem Masse zu erreichen, wie ich es weiterhin schildern werde, empfiehlt es sich, die Wirkung des Chromsalzes nur langsam und allmählich eintreten zu lassen. Während Hähne bei subkutan applizierten Dosen des Chromsalzes von 0,06 g sehr schnell zugrunde gehen, kann man sie bei Einzeldosen von 0,02 g bisweilen wochenlang erhalten, besonders wenn man die Tiere, sobald sie anfangen schlafsüchtig zu werden, einige Tage in Ruhe lässt und die Injektionen erst dann wieder aufnimmt, wenn sie sich etwas erholt haben. So habe ich einen Hahn 5 Wochen lang erhalten, in welcher Zeit 21 subkutane Injektionen mit je 0,02 g neutralen chromsauren Kalis gemacht wurden. Je später der letale Ausgang unter komatösen Symptomen erfolgt, um so typischer treten die zu schildernden Organveränderungen auf. Die Hähne gingen dabei stets zugrunde, während die Harnsekretion noch im Gange war. In der Kloake fanden sich mörtelartige Massen angehäuft, welche eine sehr schöne Murexidreaktion gaben, und in den Ureteren und in den Harnkanälchen liess sich die Harnsäure in Form der bekannten Harnkügelchen in mehr oder minder grosser Menge nachweisen. Ob die chromsauren Salze noch in anderer Weise auf die Harnsäureanhäufung in dem Organismus der Versuchstiere wirken, als durch Schädigung der Tätigkeit des Ausscheidungsorgans derselben, der Nieren, etwa durch eine daneben bestehende Vermehrung der Harnsäureproduktion, vermag ich zurzeit nicht auszusagen. Die Tiere magern bei diesen Einspritzungen stark ab, anscheinend mehr als der verringerten Nahrungsaufnahme entspricht. Eine Beeinträchtigung der Fresslust macht sich ziemlich frühzeitig bemerkbar. Jedenfalls lässt sich so viel feststellen, dass sich — abgesehen von der Giftwirkung der chromsauren Salze auf die Nieren und der damit im Zusammenhang stehenden Abscheidung kristallisierter Uratablagerungen in diesen Drüsen — bei der subkutanen Einverleibung kleiner Dosen von neutralem chromsauren Kali ganz gleichartige Veränderungen, wie nach der Unterbindung beider Ureteren bei Hähnen, entwickeln. Nur der längeren Lebensdauer der in der besprochenen Weise mit Chromsalzen behandelten Hähne scheint es zuzuschreiben zu sein, dass hier die Veränderungen oft hochgradiger

in die Erscheinung treten, als dies nach der Ureterenunterbindung gemeinhin der Fall ist. Insbesondere habe ich die Uratanhäufung in den Gelenken, auch in den kleinen, sowie in den Sehnenscheiden nach Chromsäureeinverleibung, in überraschend grosser Masse auftreten sehen. Nach der Unterbindung der Harnleiter beobachtete ich dieselbe nur in den grösseren Gelenken und auch hier nur in relativ geringer Ausdehnung im Vergleich mit der, welche bei der subkutanen Einverleibung des neutralen chromsauren Kali eintritt.

Ich habe nun nicht nötig, mich bei der Schilderung der grob anatomischen Befunde, welche meine Versuche ergeben haben, länger aufzuhalten. Es ist der Beschreibung, welche bereits Galvani von dem Ergebnis der Harnleiterunterbindungen bei Hühnern geliefert hat, und welche von Zalesky u. a. auch nur in gewissen unbedeutenden Einzelheiten ergänzt werden konnte (vergl. oben S. 100), in dieser Beziehung kaum etwas neues hinzuzufügen. Das wesentliche ist eben, dass Uratablagerungen in verschiedener Menge auftreten und in verschiedenen Geweben und Organen der nach der einen oder anderen Weise operierten Tiere entstehen. Dagegen ergab mir die feinere Untersuchung der Organe, in welchen die Uratablagerungen gefunden wurden, Resultate, welche von denen Zaleskys durchaus abwichen. Auffallend ist es, dass dieser Forscher die Uratablagerungen bei seinen Versuchen nur auf den serösen Häuten in kristallisierter Form auffinden konnte. — Ich beobachtete, dass dieselben überall, auch wo die einzelnen Kristalle teils wegen dichter Anhäufung derselben, teils weil sich daneben anscheinend punktförmige Ablagerungen fanden, nicht deutlich hervortraten, das Licht doppelt brachen. Ich werde auf diesen Punkt nochmals zurückkommen. Ausserdem aber liessen sich in den Parenchymen der Organe, wie wir bald sehen werden, die Uratkristalle in der zierlichsten Entwickelung und Anordnung mühelos nachweisen.

Meine besondere Aufmerksamkeit war zunächst der Leber gewidmet. Nachdem Meissner in der normalen Leber des Huhns so grosse Mengen von Harnsäure nachzuweisen imstande gewesen war, war der Gedanke nahegelegt, ob nicht bei Stauung des Nierensekrets auch die Leber besonders reich an Harnsäure sein würde. Diese Voraussetzung erwies sich im allgemeinen als durchaus zutreffend, obwohl Zalesky angibt, er hätte die Harnsäure nur selten und in Form amorpher Ablagerungen in der Leber gefunden. Bei meinen Untersuchungen war ein ganz typischer Befund der Leber fast konstant, wenngleich nicht geleugnet werden kann, dass er in den einzelnen Fällen in verschiedener Stärke ausgebildet war. Diese Verschiedenheit steht in einem direkten Verhältnis zu der Stärke der anderweitigen Uratablagerungen. Sie waren in der Leber neben denen auf dem Peri-

toneum und dem Perikardium am stärksten entwickelt. Das Protokoll eines besonders charakteristischen hochgradigen Leberbefundes mag hier, statt vieler, Platz finden. Es fielen auf der Schnittfläche des im übrigen das Ansehen einer normalen Hahnleber zeigenden Organs bei etwas genauerem Zusehen eine Reihe anscheinend scharf begrenzter sand-, hanfkorn- bis stecknadelkopfgrosser Herde von grauweisser Farbe in die Augen. Auf feinen, durch das in absolutem Alkohol gehärtete Organ gemachten und mit Anilinfarben gefärbten Durchschnitten hoben sich diese Herde durch ihre blässere Tingierung sofort von der Umgebung ab. Gleichzeitig konnte man sich davon überzeugen, dass, abgesehen von den schon makroskopisch sichtbaren, auch viele weit kleinere,

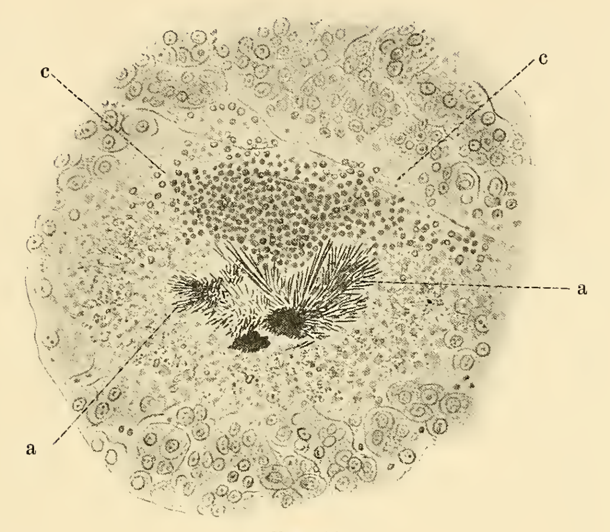


Fig. 18.

nur mikroskopisch sichtbare Herde vorhanden waren. Ich habe vielfach Lebern untersucht, in denen überhaupt erst bei der mikroskopischen Untersuchung diese Herde zutage traten. Bemerkt muss übrigens noch werden, dass auch an Schnitten durch die frische Leber, welche mit dem Doppelmesser angefertigt wurden, diese Herde leicht zu beobachten waren. In dem dieser Beschreibung zugrunde gelegten Falle waren die Herde übrigens auch nicht, wie das ganz gewöhnlich ist, gleichmässig in der Leber verteilt. Manchmal fanden sich in einem Präparat 8—10, häufiger weniger, 1—2, bisweilen auch gar keine solche Herde. Alles in allem genommen war die Zahl derselben aber eine sehr grosse. Auf Fig. 18 habe ich einen solchen Herd abbilden lassen. Im allgemeinen haben dieselben eine rundliche, bisweilen eine mehr ovale

Form und enthalten als einen fast zuerst auffallenden Bestandteil eine aus meist sehr feinen nadelförmigen Kristallen bestehende, mehr oder weniger reichliche, zum Teil in Drusen angeordnete Masse (aa). Die Kristalle liegen nicht immer genau im Zentrum solcher Herde, befinden sich aber gemeinhin in ihren mittleren Partien. Diese kristallisierten Massen bestehen, was übrigens schon nach ihrem Aussehen zu vermuten ist, aus Uraten. Denn wenn man nun die Präparate in lauem Wasser digeriert, so erhält man durch Ansäuerung dieses wässerigen Leberextraktes mit etwas Salzsäure die sehr charakteristischen Formen der Harnsäurekristalle, welche bei entsprechender Behandlung die Murexidreaktion geben. Nachdem durch Digerieren in lauem Wasser die sämtlichen kristallisierten Uratablagerungen gelöst sind, tritt in dem ganzen Bereich, wo sie gelegen hatten, das gänzlich veränderte Lebergewebe zutage, welches übrigens die kristallisierten Uratdeposita fast immer an Ausdehnung übertraf. Jedenfalls sind die Fälle recht selten, in welchen die Uratkristalle den ganzen Herd eingenommen hätten. Dieses veränderte Lebergewebe setzt sich bei der mikroskopischen Untersuchung gegen die normale Umgebung im allgemeinen recht scharf ab. Der ganze Herd erscheint, abgesehen von den Uraten, aus einer vollkommen oder fast vollkommen strukturlosen, nicht mehr in Läppchen gegliederten Masse zusammengesetzt. Von dem typischen Lebergewebe findet sich keine Spur. Leberzellen lassen sich im Bereich der Herde nirgends mehr nachweisen. Man sieht in denselben eine grosse Anzahl von Kernen, welche an gefärbten Präparaten teils wenig, teils aber auch gar nicht tingiert sind. Im Vergleich mit den normalen Kernen der Leberzellen des Hahnes erscheinen dieselben auffallend klein. Abgesehen von diesen Kernen, beobachtet man ausserdem in den Herden eine Reihe recht dunkel tingierter Körnchen eingestreut, welche in ihrer Grösse, ihrem ganzen Aussehen und ihrem Vermögen, Farbstoffe anzunehmen, eine gewisse Ähnlichkeit mit den Kernkörperchen der normalen Leberzellen haben, womit ich mich indessen nichts weniger als ganz bestimmt dahin aussprechen will, dass es sich dabei wirklich um solche unveränderte Kernkörperchen handelt. In der Peripherie dieser, aus verändertem Lebergewebe und aus kristallisierten Uraten bestehenden Herde, in welchen also sich Leberzellen überhaupt nicht mehr unterscheiden liessen, fanden sich häufig kleinzellige Infiltrationen (cc). Dieselben traten immer, wie dies auf der Abbildung angegeben ist, in zirkumskripter Ausdehnung auf und fanden sich ganz vorzugsweise in der nächsten Umgebung der grösseren Herde. Man findet auch Herde in der Leber ohne kristallisierte Uratdeposita, wobei ich ausdrücklich bemerke, dass alle Fehlerquellen bei der Präparation sorgsam vermieden worden sind, auf welche ich bei Besprechung der gichtischen Veränderungen der menschlichen

Nieren (vergl. oben S. 30) hingewiesen habe. Ich habe z. B. eben unter dem Mikroskop ein solches tingiertes Leberpräparat, in welchem sich neben diesen mit den schönsten kristallinischen Ablagerungen ausgestatteten auch solche ohne Uratnadeln finden. Es gibt zur Deutung dieser Befunde nur zwei Möglichkeiten, nämlich, dass entweder diese Schnitte aus Partien solcher Herde stammten, in welchen sich keine kristallisierten Uratablagerungen finden, oder dass an den betr. Stellen die Ernährungsstörung des Parenchyms noch nicht so weit vorgeschritten war, wie sie zum Auskristallisieren der Urate nötig ist. Für die letzterwähnte Deutung spricht der Umstand, dass gerade an den Stellen der Herde, wo die Uratdepots sichtbar sind, die Ernährungsstörung des Gewebes viel weiter vorgeschritten ist als in der Peripherie der Herde, in welcher dieselben vermisst werden. Wenn auch die Abgrenzung der Herde gegen ihre Umgebung eine sehr prompte und scharfe zu sein scheint, so wird man doch sehr bald gewahr, dass in ihrer Peripherie neben einzelnen mehr oder weniger erhaltenen Zellen und deutlich tingierten Kernen auch Körnchen zu sehen sind, was in den zentralen Partien nicht der Fall ist, indem hier an die Stelle der Leberzellen eine vollkommen zellen- und kernfreie, durchaus strukturlose abgestorbene Substanz getreten ist.

So verschieden reichlich nun auch diese Herde in der Leber der Versuchstiere sich entwickelten, sei es, dass ihre Ureteren unterbunden, sei es, dass ihnen Chromsalze in der beschriebenen Weise unter die Haut gebracht worden waren, so habe ich diesen so charakteristischen Leberbefund doch nur in einem Fall gänzlich vermisst und dafür eine andere Veränderung konstatiert, welche ich hier kurz erwähnen will, weil sie vielleicht Anknüpfungspunkte für weitere Versuchsreihen bietet.

Es handelte sich um einen anscheinend gesunden Hahn, welcher, ohne dass er — was sonst stets geschah — vorher einige Tage mit Gerste gefüttert war, zur Operation verwandt wurde. Es wurden dem Tier am 21. August 1881 beide Harnleiter an der Kloake unterbunden. Der ganze Verlauf hatte in diesem Falle nichts Besonderes. Das Tier starb darnach unter komatösen Erscheinungen nach 21 Stunden, der bei diesem Eingriff gewöhnlich beobachteten mittleren Lebensdauer der Versuchstiere. Bei der Sektion fiel es sofort auf, dass die Harnsäureablagerungen auf dem Peritoneum, wie auf dem Perikardium, relativ gering waren. Die Schnittfläche der Leber bot ein eigentümliches Bild, indem sich auf ihr sehr reichliche, glänzende, gelbe oder bräunlich gefärbte, höchstens hirsekorngrosse Pünktchen zeigten. Das Organ war in absolutem Alkohol gehärtet. Zwei Dinge fielen neben den braunen runden, grösseren und kleineren, zum Teil untereinander verschmolzenen Körnern, welche man im Gewebe eingebettet sah, an den mit Farbstoffen nicht

behandelten mikroskopischen Präparaten auf, nämlich die sehr bedeutende Erweiterung der Gefässe und die Veränderung des Leberparenchyms selbst. Bekanntlich liegen in der Norm bei den Hähnen die Leberläppchen dicht aneinander. Hier liessen sich dieselben in normaler Weise überhaupt nicht mehr unterscheiden. Die Lebersubstanz bestand aus einer gelb bis bräunlich gefärbten, mehr oder weniger feinkörnigen, granulierten Masse, in welcher man nur selten noch einen oder mehrere, gewöhnlich sehr undeutliche, Kerne beobachtete. Diese pigmentierte, das normale Leberparenchym substituierende, protoplasmatische Substanz war an manchen Stellen reichlicher, an manchen weit spärlicher erhalten, und an manchen Partien liess sich ein deutlicher Zerfall derselben konstatieren. Die erwähnten braunen Körner, welche zum Teil in der protoplasmatischen, die Leberzellen substituierenden Masse gelegen waren, meist aber zu grösseren, schon makroskopisch erkennbaren Ablagerungen sich gruppierten, veränderten sich bei der Digerierung der Schnitte in lauem Wasser, auch wenn dasselbe alkalisch gemacht oder mit Salzsäure schwach angesäuert wurde, nicht. Sie lösten sich weder bei Anwendung der Alkalien, noch kristallisierten bei Anwendung von Säuren Harnsäure-Kristalle in den Präparaten aus. Dagegen waren Urate in dieser Leber, wenngleich nicht in kristallisierter Form, enthalten. Wenn man nämlich zu dem aus solchen Durchschnitten der Leber erhaltenen, wässerigen Extrakt etwas Salzsäure zusetzte, so kristallisierten charakteristische Harnsäurekristalle aus, und das wässerige Leberextrakt gab die Murexidreaktion. Diese Veränderung der Leber, welche man wohl als „parenchymatöse Entartung“ derselben bezeichnen muss, war diffus über das ganze Leberparenchym verbreitet. Auch in der Niere fand sich ein, dem eigenartigen Degenerationsprozess in der Leber analoger Zustand, aber nur inselförmig und herdweise. Dabei war der Prozess in der Niere auch überall weniger vorgeschritten und ohne die bei dem Leberbefunde geschilderten, teilweise schon makroskopisch sichtbaren, braunen, glänzenden Massen. Dieselben liessen sich nur in den Nierenepithelien der affizierten Stellen in Form kleinerer, gelber bis bräunlicher Körnchen, und zwar vereinzelt, nachweisen. Die Anhäufung von Uraten in dieser Leber legte die Frage nahe genug, ob auch der hier geschilderte Prozess in kausalem Zusammenhang mit der Ureterenunterbindung stehe und ob die dadurch veranlassten Störungen des Stoffwechsels unter Umständen auch derartige Degenerationen der Parenchyme veranlassen können. Mir ist ein zweiter derartiger Fall bei meinen Versuchen nicht wieder vorgekommen. Dagegen ist ein gleicher Befund von Zaudy (vergl. Schreiber und Zaudy in Pflügers Archiv Bd. 79 — 1900 — S. 67) bei einem seiner nach der Unterbindung der Harnleiter verendeten Versuchshähne in meiner Klinik erhoben

worden. Zaudy hatte die gelbbraunen körnigen Ablagerungen im Lebergewebe als aus Xanthinbasen — vielleicht spricht einiges zu gunsten des Guanin — und zwar aus einer Verbindung derselben mit einem eisenhaltigen Blutfarbstoff-Derivat bestehend angesehen. Bannes (s. Liter.-Verzeichn.) hatte gleiche Ablagerungen und zwar nicht wie Zaudy nur in der Leber, sondern wie auch ich im Nierengewebe und zwar bei Hähnen beobachtet, welche nach der Unterbindung der Ureteren zugrunde gegangen oder welche infolge von Fleischfütterung gichtkrank geworden waren, wie dies von Kionka[1]) angegeben wurde. Bannes hält diese körnigen Massen jedenfalls nicht für xanthinbasenhaltig, sondern für im wesentlichen aus Eisen bestehend. Er irrt übrigens, wenn er angibt, dass es sich bei meinem und dem Zaudyschen Tiere um einen an „Chromsäuregicht“ verendeten Hahn gehandelt habe. Bei meinen und Zaudys Tieren erfolgte der Tod infolge von Ureterunterbindung. Mein Tier, welches auch nicht mit Fleisch, sondern mit Gerste gefüttert worden war, erschien vor der Harnleiterunterbindung völlig munter. Ich habe mir leider das Original der Bannesschen Arbeit nicht verschaffen können. In dem von Kionka verfassten Referat klingt es allerdings sehr befremdlich, wenn gesagt wird, dass es sich bei den Hühnern mit Ureterenunterbindung und bei der sogenannten „Chromsäuregicht“ nur um Uratstauungen handele, während das durch Fleischfütterung bei den Hühnern erzielte Krankheitsbild mit der genuinen Vogelgicht identisch sei. Jedenfalls sieht Bannes nach diesem Referat die Harnsäureablagerungen nur für etwas Sekundäres an, ebenso wie die Uratkugeln und die nadelförmigen Urate von ihm als gleichwertig angesehen zu werden scheinen, während bei meinen Versuchen, wie wir gesehen haben, die nadelförmigen Ablagerungen nur in krankhaft veränderten (nekrotischen) Gewebspartien gefunden wurden und zwar in den Nieren nur dann, wenn deren Gewebstod durch die Einverleibung von Chromsalzen hervorgerufen worden war. Über die Entstehung dieser Degeneration wissen wir demnach ebenso wenig etwas Zuverlässiges wie über die chemische Konstitution dieser braunen Massen. Die Sache verdient weiter verfolgt zu werden. Ich halte es für das Wahrscheinlichste, dass es sich hier um Purinkörper handelt.

Ein weiteres Organ, welchem ich bei meinen Versuchstieren eine grössere Aufmerksamkeit widmete, war das Herz. Schon die makroskopisch sichtbaren Uratdeposita, welche sich im Myokardium häufig in Form von in maximo etwa hanfkorngrossen Knötchen nachweisen

[1]) Die Verfolgung der Versuche Kionkas über Erzeugung von Gicht bei Vögeln durch Fleischfütterung sowie der seines Schülers Bahrmann (s. Lit.-Verz.), die Vogelgicht fleischgefütterter Hühner durch Darreichung von Salzen zu verhindern, liegt ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit.

liessen, forderten dazu auf. Abgesehen von ihnen konnte man bei den mikroskopischen Untersuchungen noch viele harnsaure Ablagerungen nachweisen, welche wegen ihrer Kleinheit bei der Besichtigung mit blossem Auge entgingen. Untersuchte ich nun feine Durchschnitte durch das Herz mit Uratdepositis, so sind mir zunächst zwei Dinge daran aufgefallen, erstens, dass sie sämtlich das Licht doppelt brachen, und

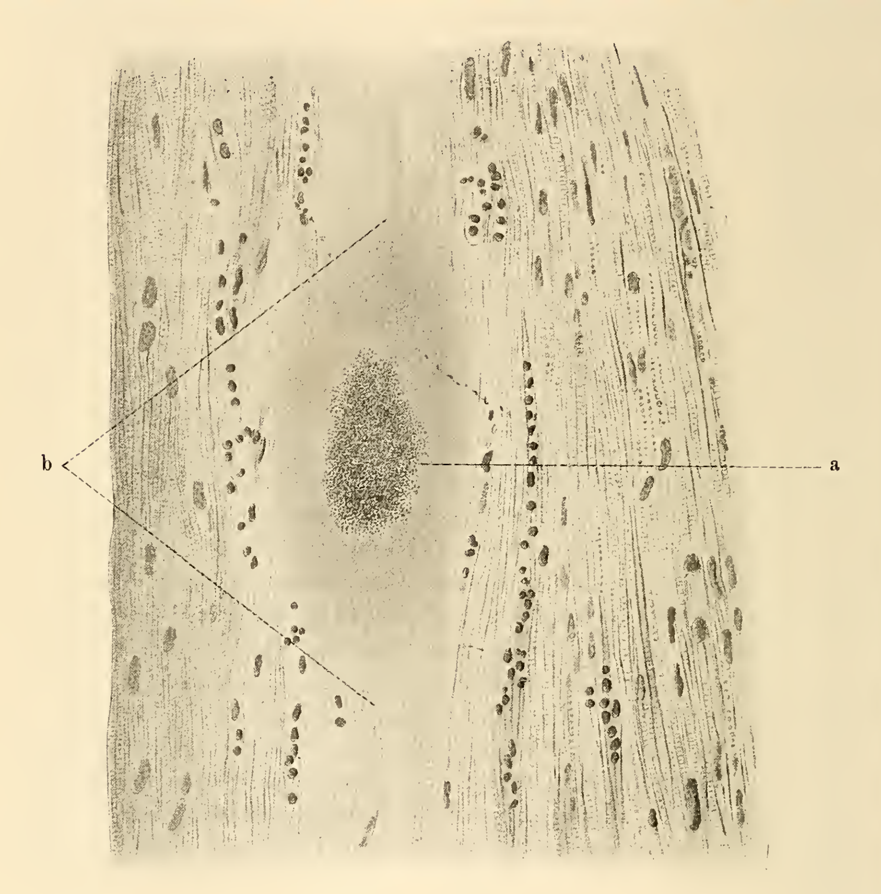


Fig. 19.

zweitens, dass die somit als ebenfalls kristallinisch erwiesenen Ablagerungen in weit kompakteren und dichteren Massen auftraten als die Urate in den oben beschriebenen Leberherden. Die Kristalle, welche bei durchfallendem Licht als sehr feine Nadeln und Pünktchen erschienen, bildeten überaus dichtverfilzte Massen, bei denen von dem darunter liegenden Gewebe zunächst nichts zu sehen war. Nur bei Untersuchung in polarisiertem Licht fiel auf, dass in der Umgebung der Uratherde

sich vielfach eine das Licht nicht doppeltbrechende Gewebsschicht nachweisen liess. — Löste man aber die Urate in der mehrfach beschriebenen Weise auf, so gestaltete sich die Sache anders. Bereits Virchow hat gelegentlich seiner Untersuchungen über die Guaningicht der Schweine die Muskeln untersucht, nachdem das Guanin gelöst war. Er fand in

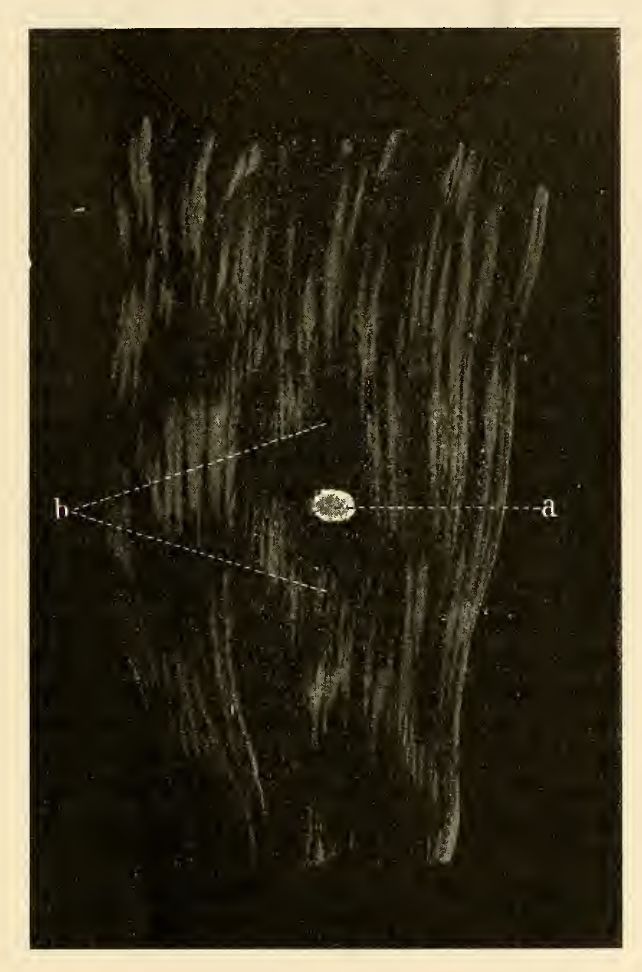


Fig. 20.

der Muskelsubstanz scheinbar unveränderte Fasern (Primitivbündel). Ich will die Ergebnisse meiner Untersuchungen über die Veränderungen des Herzmuskels der Hähne bei Harnsäurestauung an zwei Abbildungen erläutern — Fig. 19 und Fig. 20 —. Beide zeigen die harnsauren Ablagerungen im Zustande unvollkommener Lösung, und zwar gibt Fig. 19 das Bild eines tingierten Balsampräparats bei stärkerer, Fig. 20 ein Bild

bei polarisiertem Licht und schwacher Vergrösserung. In beiden Abbildungen betrachten wir zunächst die nicht gelösten Uratreste (aa). Diese harnsauren Ablagerungen zeigen auf Fig. 19 eine fast durchweg körnige Form, brechen aber, wie Fig. 20 ergibt, das Licht doppelt. Auf derselben Figur sehen wir nun zwischen den doppeltbrechenden Uratresten und den ebenfalls doppeltbrechenden quergestreiften Fasern des Myokardium einen das Licht einfach, nicht doppelt brechenden, bei gekreuzten Nikols dunkel erscheinenden ovalen Herd, in dessen Bereich, bis auf den am meisten peripher gelegenen Rand, wie bereits bemerkt, kristallisierte Uratablagerungen sich befunden hatten (bb). Auf Fig. 19 sehen wir nun um die nicht gelösten Uratreste einen ebenfalls ovalen Herd, an welchem weder etwas von quergestreiften Muskelfasern, noch von Zellen oder Kernen, gefärbten oder ungefärbten, überhaupt nichts mehr von normaler Struktur zu sehen ist. Besonders an der oberen Zone dieses Herdes ist zu beobachten, dass das Verschwinden der normalen Struktur und Textur allmälich erfolgt, indem man hier den Übergang des normalen Gewebes in die strukturlose Masse Schritt für Schritt verfolgen kann. In der Umgebung dieser Herde im Myokardium beobachtet man häufig kleinzellige Infiltrationen in wechselnder Ausdehnung.

Nach den von den Veränderungen der Leber und des Herzens, welche sich bei unseren Versuchen entwickelten, gegebenen Schilderungen wird man sich sicher dahin aussprechen dürfen, dass nicht etwa zufällig sondern bedingt durch die Harnleiterunterbindung — denn in der Leber des gesunden Hahnes kommen solche Herde ebensowenig vor, wie in seinem Myokardium — Veränderungen, krankhafte Prozesse sich entwickeln. Dieselben müssen wegen des Unterganges der normalen Struktur, deren allmäliches Zustandekommen sich z. B. bei der Leber Schritt für Schritt verfolgen lässt, als nekrotisierende, resp. als nekrotische, bezeichnet werden. Wir haben ferner gesehen, dass in ihrer Umgebung sich entzündliche Prozesse in Form kleinzelliger Infiltrationen nachweisen lassen.

Privatdozent Dr. Schreiber und mein früherer Assistent Dr. Zaudy, welche auf meine Veranlassung die vorstehend mitgeteilten Versuche wiederholt haben, fanden solche Nekroseherde auch in den Lungen einzelner Versuchstiere (s. Pflügers Archiv Bd. 79 — 1900).

Was die Affektion der Sehnen und der Gelenke bei meinen Versuchstieren anlangt, so habe ich dieselben besonders bei einem Hahne genau studiert, bei welchem sich die Ablagerungen von Uraten infolge von subkutaner Einverleibung von neutralem chromsauren Kali überaus reichlich an diesen Lokalitäten gebildet hatten. Die massigen Ablagerungen, welche da, wo sie überhaupt das Licht durchliessen, dasselbe doppelt brachen, fanden sich hier weder in der eigentlichen Sehnensubstanz,

noch in dem Knorpelgewebe selbst abgelagert. Sie waren der freien Fläche des Knorpels aufgelagert, in welchem selbst ich weitere Veränderungen nicht auffinden konnte; ein Gleiches galt vom Sehnengewebe selbst. Die Uratanhäufungen in der Sehne fanden sich in dem lockeren Bindegewebe der grösseren Interstitien zwischen den primären und sekundären Sehnenbündeln.

Ohne mich nun in weitere Details, die zur Lösung der mir hier gestellten Aufgabe nichts wesentliches beitragen würden, zu verlieren, muss ich noch über das Verhalten der Nieren bei meinen Versuchen einige Bemerkungen einfügen, und zwar betreffen sie nicht das sattsam bekannte Bild, wie es sich nach der Unterbindung der Ureteren gestaltet. Hervorheben will ich hier nur, dass ich in den Nieren dabei niemals Herde, wie sie in der Leber oder im Herzen gefunden und eben beschrieben wurden, habe nachweisen können. Dagegen traten ganz analoge Prozesse auf, wenn das sezernierende Nierenparenchym durch Einspritzungen von neutralem chromsauren Kali nach der oben (vergl. S. 90) angegebenen Methode geschädigt worden war. Diese Nieren zeichneten sich durch ihre stellenweis auffallende, eigentümliche Lehmfarbe aus. Die in Rede stehenden Veränderungen wurden in umschriebenen Herden der Nierenrinde, wo sie an manchen Partien sehr dicht und enorm reichlich waren, beobachtet; zwischen ihnen fand sich noch anscheinend normales oder fast normales Parenchym. Verfettungsprozesse wurden in demselben nicht gesehen. Im Bereich der Chromsäureherde war die gewöhnliche Struktur der Vogelniere, welche durch die Ureterenunterbindungen niemals gelitten hatte, völlig zerstört. Um dem Leser eine Vorstellung dieser Herde zu geben, habe ich auf Fig. 21 fünf derselben abbilden lassen, welche auf engem Terrain, zum Teil hart aneinander, vereinigt sind.

Jeder dieser Herde zeigt überdies eine mehr oder weniger reichliche Ablagerung kristallisierter Urate und in deren Umgebung eine äusserst dichte, kleinzellige Wucherung, welche sich zum Teil sehr, zum Teil weniger scharf gegen die Umgebung absetzt, an welcher auffällige pathologische Veränderungen sonst nicht zu konstatieren sind. An denjenigen Stellen, an denen die Uratkristalle abgelagert sind, lassen sich nach Lösung derselben ganz analoge strukturlose Herde nachweisen, wie ich sie auch in der Leber und im Herzen des Hahnes beschrieben habe. An einigen Stellen war von der Substanz der Niere nichts weiter übrig geblieben als eine homogene Masse, höchstens mit einigen wenigen, tingierten oder nicht tingierten Kernen. Diese Uratherde in der Chromniere des Hahns habe ich niemals im Bereich der Malpighischen Kapseln, sondern lediglich in dem der Tubuli contorti beobachtet. Sehr häufig waren die nekrotisierenden und nekrotischen Herde — denn gänz-

lich abgestorbene und im Absterben begriffene Partien lagen dicht neben und zwischeneinander — von geringerer Ausdehnung als die sie umgebende, infolge reaktiver Entzündung affizierte Gewebszone, welche in der Chromniere des Hahns gemeinhin sehr frühzeitig und in grosser In- und Extensität aufzutreten pflegt.

Ich habe diese Herde in der Hahnniere nach subkutaner Einverleibung von neutralem chromsauren Kali nicht entstehen sehen, wenn ich die Dosis des Giftes zu stark bemass. In solchen Fällen ging das



Fig. 21.

Tier bereits nach zwei Injektionen des Chromsalzes in Dosen von je 0,06 g binnen zwei Tagen zugrunde. Es fanden sich bei ihm kristallisierte harnsaure Ablagerungen auf dem Peritoneum und dem Perikardium, die Ureteren waren leer und nur an wenigen Stellen fanden sich in den Harnkanälchen die typischen Harnkügelchen. Dagegen fand sich eine diffuse, über den ganzen Nierenkortex verbreitete Ernährungsstörung, welche sich am besten dahin charakterisieren lässt, dass die Epithelien der Nierenrinde in ganz analoger Weise verändert waren, wie ich es bei Beschreibung der peripherischen, von Uratablagerungen noch freien

Teile der Leberherde (vergl. S. 108) geschildert habe. Dieser durch die Einführung grosser Dosen des Chromsalzes in akuterer Weise veranlasste, diffuse nekrotisierende Prozess und die dadurch verursachte Beeinträchtigung der Funktion der Epithelien der Nierenrinde hatte die Nierentätigkeit schnell aufgehoben bezw. durch Urämie den Tod des Tieres herbeigeführt, und zwar bevor die Degeneration der Nierenepithelien zur völligen Nekrose gediehen war, ohne welche es auch in der Niere zur Ablagerung der harnsauren Verbindungen in kristallisierter Form nicht kommen kann.

Im Anschluss an die Schilderung meiner vorstehend mitgeteilten Befunde an den Nieren von Hähnen, welche durch die subkutane Einverleibung von neutralem chromsaurem Kali geschädigt worden waren, sehe ich mich veranlasst, auf Grund von Untersuchungen, welche in meiner Klinik von Herrn Privatdozent Dr. E. Schreiber angestellt worden sind (Pflügers Archiv Bd. 79 — 1900 — S. 85), Einsprache gegen die Angaben von J. v. Kóssa zu erheben, welche er in demselben Archiv (Bd. 75, S. 310) betreffs der Wirkung der Zuckerarten auf die Nieren gemacht hat. J. v. Kóssa behauptet nämlich, dass er nach Vergiftung mit Rohrzucker und Dextrose mittelst subkutaner Injektion dieser Substanzen nicht nur die Entwickelung der sogenannten Geflügelgicht veranlasst, sondern auch dieselben Erscheinungen an den Nieren hervorgebracht habe, wie ich mit der subkutanen Injektion von chromsauren Salzen. Er zählt sogar noch eine grosse Reihe verschiedener Substanzen auf, wie die Oxalsäure und deren Salze, Karbol, Aloin, Sublimat, Azeton usw., welche an den Vogelnieren dieselben Veränderungen, wenn auch in geringerem Masse, zu erzeugen vermögen. Kionka ist bona fide auf diese Angaben, welche er zweifelsohne für zutreffende hielt, eingegangen (Arch. f. experim. Pathol. usw. Bd. XLIV, Seite 187), und ihm hat sich ohne weiteres sein Assistent Martin Kochmann angeschlossen. Eine Nachprüfung ihrerseits scheint nicht stattgefunden zu haben. Mir sind bei der ersten Lektüre der J. v. Kóssaschen Arbeit ernste Zweifel darüber aufgestossen, ob seine und meine Befunde identisch seien. Tatsächlich handelt es sich in unseren Versuchen um ganz verschiedene Dinge. Ich hebe nur hervor, dass J. v. Kóssa nichts von den von mir als konstante Erscheinungen nachgewiesenen nekrotisierenden und nekrotischen Prozessen in verschiedenen Organen erwähnt, weder in den Nieren selbst — in denen ich sie nur, wie eben bemerkt, bei Anwendung zu grosser Gaben der chromsauren Salze vermisste — noch in der Leber und im Herzen.

Es möge nun noch hinzugefügt werden, dass Schreiber bei der Wiederholung der v. Kóssaschen Versuche mit Rohrzucker nicht nur keine Übereinstimmung mit den meinigen fand, sondern

auch dessen Befunde nicht zu bestätigen vermochte. Jedoch das ist hier nicht weiter auszuführen. Ich wollte hier nur feststellen, dass der Rohrzucker bei subkutaner Einverleibung in den Organismus von Vögeln keineswegs auf die Nieren dieser Tiere so wirkt wie die subkutane Injektion von chromsauren Salzen in der von mir ausgeführten Weise. Minkowski (Liter.-Verz. „Gicht" S. 219) hat die Versuche v. Kóssas — auf die Untersuchungen von Schreiber hat Minkowski keine Rücksicht genommen — in dem Sinne angeführt, dass v. Kóssa — in ähnlicher Weise wie ich durch die chromsauren Salze — durch andere Nierengifte Uratretention hervorgerufen habe. Das ist indes nicht der Punkt, worauf es mir ankommt, sondern mir erscheint von Belang, dass nach dem Eintritt der Nekrose des Nierengewebes durch chromsaure Salze sich die typischen nadelförmigen Uratkristalle in dem abgestorbenen Gewebe ablagern. Ich glaube das auch genügend klar schon in der ersten Auflage dieses Buches zum Ausdruck gebracht zu haben.

Ebensowenig wie Minkowski hat Wiener auf die Schreibersche Kontrolle in seinem kritischen Referat (Liter.-Verz. S. 113) Rücksicht genommen.

Überblicken wir, was in den vorstehenden Ausführungen mitgeteilt wurde, so ergibt sich daraus als wesentlichstes Resultat die Tatsache, dass es mir gelungen ist, experimentell durch Unterbindung der Harnleiter sowie durch Ertötung des sezernierenden Nierenparenchyms mittelst subkutaner Injektion von chromsauren Salzen bei Hähnen Gichtherde d. h. einen Krankheitsprozess zu erzeugen, welcher in anatomischer Beziehung als gleichartig mit dem bei der Arthritis uratica des Menschen im zweiten Kapitel geschilderten erachtet werden muss. Beide sind gleichartig, weil sich nach Unterbindung der Harnleiter oder nach subkutaner Injektion von chromsauren Salzen: 1. nekrotisierende und nekrotische Prozesse in verschiedenen Organen entwickeln, 2. weil sich in diesen abgestorbenen Herden harnsaure Salze in kristallisierter und zwar in derselben Form, wie bei den Gichtherden des Menschen, ablagern, und endlich 3. weil in der Umgebung dieser Herde sich sehr häufig und oftmals recht intensive, reaktive Entzündung in Form kleinzelliger Infiltration nachweisen lässt.

Dass ferner auch die durch das Experiment an Hähnen erzeugten Ernährungsstörungen der Gewebe und Organe eine sehr erhebliche Intensität erreicht und augenscheinlich zum vollkommenen Absterben der-

selben geführt haben müssen, bevor sich die harnsauren Salze in kristallisierter Form ablagern, ergibt sich aus folgenden Überlegungen:

1. Die kristallisierten Uratdeposita nahmen in direktem Verhältnis mit der fortschreitenden Ausbreitung der nekrotischen Prozesse in den Geweben zu. Sie fehlten niemals, sobald sich die Zeichen des vollkommenen Gewebstodes fanden. Man beobachtete z. B., dass in den Leberherden, in welchen das Parenchym zum Teil noch nicht völlig abgestorben war, das erkrankte Gewebe der Drüse auch nur zum Teil, und zwar entsprechend den nekrotischen Partien, mit kristallisierten Uratablagerungen durchsetzt war. Im Myokardium der Hähne erschien im Bereich der kristallisierten Uratablagerungen die normale Struktur vollkommen zerstört und abgestorben. In der schmalen peripherischen Zone der Herde im Herzmuskel, in welcher sich noch keine kristallisierten Ablagerungen nachweisen liessen, war die normale Struktur noch nicht vollständig erloschen und die Gewebsnekrose noch nicht fertig.

2. Es konnten nur bei denjenigen meiner Versuchstiere die kristallisierten Uratablagerungen in der geschilderten typischen, nadelförmigen, häufig zu Drusen gruppierten Form in den Nieren nachgewiesen werden, bei denen infolge von subkutaner Einverleibung von chromsauren Salzen die schwersten Ernährungsstörungen d. h. völlige Nekrose in den Nieren eingetreten waren. Die erwähnten Uratdeposita in typischer Form finden sich also herdweise und zwar nur an denjenigen Stellen abgelagert, wo diese hochgradigsten Ernährungsstörungen statthaben. Sie sind nicht diffus über das ganze sezernierende Nierenparenchym verbreitet. Daraus, dass nach Ureterenligaturen bei Hühnern die Nieren von solchen Ernährungsstörungen frei bleiben, und dass sich darnach auch keine solche Ablagerungen kristallisierter Urate nachweisen lassen, ist dann der weitere Schluss zu ziehen: nämlich, dass die *Nieren der Hähne in dieser Beziehung eine grössere Widerstandsfähigkeit haben als die Leber und das Herz dieser Tiere*, in welchen wir ja experimentell die genannten pathologischen Prozesse durch die Harnleiterunterbindung erzielen konnten. Endlich ergibt sich daraus, dass nur in den durch Chromsalze nekrotisch gemachten Herden der Nieren des Hahnes die Ablagerung der typischen Uratkristalle erfolgt, mit absoluter Sicherheit, dass ein Absterben der Gewebe dafür eine conditio sine qua non ist. Damit sich die Urate in kristallisierter Form in den Geweben ablagern, dazu genügt nicht eine einfache Ernährungsstörung, wie dieselbe ja auch durch Ureterenunterbindung in den Nieren bedingt wird, sondern es ist dazu völlige Nekrose der Gewebe erforderlich. Ob dieselbe durch Chromsalze oder durch Urate in löslicher Form oder durch irgend eine andere Noxe bedingt wird, erscheint vollkommen gleichgültig.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, dass ich nicht, wie Lecorché (Traité théorique et pratique de la goutte. Paris 1884 pag. 126) und einige andere Autoren anzunehmen scheinen, im Sinne gehabt habe, bei meinen Versuchstieren auf experimentellem Wege „Gicht“ zu erzeugen. Aus der vorhergehenden Darstellung ergibt sich wohl zur Genüge, dass ich meine Versuche lediglich in der Absicht unternommen habe, um den Einfluss der aufgehobenen bezw. geschädigten Harnexkretion bezw. -sekretion auf die Organe dieser Tiere zu studieren. Natürlich können die Folgen der betreffenden Eingriffe nicht ohne weiteres auf die Harnsäure allein bezogen werden, weil das Nierensekret der Vögel ausser der Harnsäure auch in geringer Menge noch andere Substanzen enthält.

Es erübrigt hier noch, der Einwendungen zu gedenken, durch welche gegen meine Angabe, dass die Ablagerung von Uraten in den Gichtherden immer nur dann erfolge, wenn das Gewebe abgestorben sei, Protest erhoben wurde. Die einschlägigen Arbeiten von E. Schreiber und Zaudy, Erich Bennecke und Fritz Rosenbach, welche in dem Literaturverzeichnis angegeben sind, enthalten die Geschichte der hierbei in Betracht kommenden Kontroversen. E. Schreiber und Zaudy haben auch, gestützt auf ihre Tierversuche, die Ansicht vertreten, dass die Uratablagerungen in den Gefässen ihrer Versuchstiere (Hähne mit unterbundenen Ureteren) ebenso wie auch alle übrigen innerhalb des gesunden Gewebes parenchymatöser Organe sich findenden Uratkristalle in der Agone oder post mortem entstanden sind. Fritz Rosenbach will indes davon nichts wissen, sondern meint, dass eine solche Annahme durch das Vorhandensein von Riesenzellen und Lymphocyten an den Kristallen hinfällig sei. Was nun diese gelegentlich in der Umgebung gichtischer Tophi vorkommenden Riesenzellen und Lymphocyten betrifft, so handelt es sich dabei nicht sowohl um normale, sondern um krankhafte Bildungen. Dieselben sind als Abwehrprodukte anzusehen, welche bei der Gicht wie bei manchen anderen Krankheitszuständen infolge eines exquisit chemischen Reizes entstehen. In dieser Beziehung darf ich mich hier kurz fassen und verweise auf die oben (S. 48) angeführten Befunde von Rindfleisch und Bennecke. Ich will nur eine der mancherlei Möglichkeiten anführen, durch welche wir die Rosenbachschen Befunde in einfacher sachlicher Weise deuten können. Es sei daran erinnert, dass Gichtherde heilen können, indem das nekrotische Gewebe zerfällt. Es kann durch Zelltätigkeit resorbiert werden. Ein gleiches Schicksal können auch die Uratkristalle erfahren. Ausserdem freilich verschwinden sie ohne Zweifel auch in anderer Weise, so durch Lösung in den Körpersäften usw. Wir können uns danach sehr wohl eine Vorstellung darüber machen, dass und wie einzelne der in

den Gichtherden vorhandenen Uratkristalle mit lebenden und zwar unter pathologischen Verhältnissen entstandenen Zellen, seien es Riesenzellen oder Lymphocyten in Verbindung treten. Wir können betreffs des ferneren Schicksals dieser Bildungen wohl begreifen, dass unter dem Einfluss der sich eventuell allmählich lösenden Uratkristalle diese Zellen absterben und dass es dann auch wohl passieren kann, dass man, wenn weiteres disponibles Uratmaterial nicht mehr vorhanden ist, nur abgestorbene Zellen oder Zellengruppen ohne Urate zu Gesicht bekommt.

Viertes Kapitel.

Über die Wirkung der Harnsäure und ihrer Verbindungen, sowie der übrigen Purinkörper auf die Gewebe und Organe des Tierkörpers.

Dass zwischen den nekrotisierenden und nekrotischen Prozessen sowie den damit vergesellschafteten reaktiven Entzündungen, wie wir dieselben nicht nur als typische Vorgänge bei der Arthritis uratica des Menschen sondern als Wirkungen des Tierexperimentes in den beiden vorhergehenden Kapiteln kennen gelernt haben, einerseits und den regelmässigen Begleitern der gichtischen Gewebsnekrose, den kristallisierten Uratablagerungen andererseits, ein gewisser Zusammenhang besteht, ist a priori schon äusserst wahrscheinlich.

Ich habe oben bereits (S. 82) ausgeführt, dass und warum ich mir vorstelle, dass das gichtische Gift zunächst in flüssiger Form die Gewebe durchdringe, dieselben in höherem oder geringerem Grade, je nachdem die in jedem Einzelfalle gegebenen Verhältnisse dies begünstigen, schädige, und dass erst, nachdem diese Schädigung die höchsten Grade in der Form der Gewebsnekrose erreicht hat, die harnsauren Verbindungen, welche doch, wenn auch nicht den alleinigen, so doch den wesentlichen Bestandteil der gichtischen Ablagerungen bilden, in dem abgestorbenen Gewebe auskristallisieren.

Ich habe es ferner (S. 91) schon als Voraussetzung hingestellt, dass die Harnsäure an dem Zustandekommen der Ernährungsstörungen in den Geweben und Organen den hauptsächlichsten Anteil habe, ja, dass sie allein wohl dieselben bewirken könne, und habe dort in Aussicht gestellt, den Beweis dafür antreten zu wollen. Dies nun soll der Hauptgegenstand der hier folgenden Erörterungen sein.

Was die Ernährungsstörungen in dem gichtisch erkrankten Organismus betrifft, so haben einzelne Beobachter, wie Charcot, seine besondere Disposition zum Brande (Sphacelus) bereits hervorgehoben. Ich

werde Gelegenheit haben, in dem folgenden Kapitel auf diese schlimmen, im Verlauf der Gicht ab und zu eintretenden Ereignisse, welche auch den älteren Beobachtern nicht entgangen waren, näher einzugehen. Mit den uns jetzt interessierenden Dingen haben dieselben absolut nichts zu tun. Von nekrotisierenden und nekrotischen Herden in gichtisch erkrankten Organen, in dem in vorstehenden Mitteilungen ausgeführten Sinne, ist, soweit meine Kenntnis der einschlägigen Literatur reicht, überhaupt noch nicht geredet worden.

Was aber die andere Form der Ernährungsstörungen bei der Gicht betrifft, die Entzündungen, so ist es eine Erfahrung, welche wohl so alt ist wie die Geschichte der Gicht, dass diese merkwürdige Krankheit sich mit Entzündungen vergesellschaftet, und seitdem man durch Wollaston weiss, dass die Tophi arthritici der Gelenke durch harnsaure Salze gebildet werden, hat sich, je länger um so mehr, die Auffassung befestigt, dass diese entzündlichen Prozesse sich in der Umgebung der Uratdeposita entwickeln. Indem ich nun aber diese nekrotisierenden und nekrotischen Prozesse in die Pathologie der Gicht als etwas Generelles, den verschiedenen in typischer Weise gichtisch erkrankenden Organen gleichmässig Zukommendes einzufügen versuche, will ich hier sofort bemerken, dass ich annehme, dass alle drei Dinge, gichtische Entzündungen, nekrotisierende und nekrotische Prozesse eng miteinander verwandt sind, indem aus den ersterwähnten die beiden letztgenannten und zwar auf gemeinsamem Boden, durch ein und dieselbe Noxe veranlasst, sich entwickeln. Ist doch der Brand oft lediglich ein Ausgang der Entzündung, andererseits freilich kann, wofern infolge der Einwirkung der betreffenden Noxe die Ernährung des geschädigten Gewebes gänzlich unterbrochen wird, dessen Nekrose, ohne dass die genannten Vorstadien auftreten, sich entwickeln.

Man sieht die Harnsäure im allgemeinen als Grund aller dieser Ernährungsstörungen an. Indes wird man versuchen müssen, dieser hypothetischen Anschauung eine festere Stütze zu geben. Das Tierexperiment ist in erster Reihe geeignet, in dieser Beziehung eine gewisse Aufklärung zu geben. Es nimmt mich Wunder, dass dies in unserer versuchsreichen Zeit noch nicht geschehen ist. Man scheint die Sache, obwohl es auch hier nicht an Kontroversen fehlt, für allzu selbstverständlich gehalten zu haben.

Garrod findet es ganz natürlich, dass Urate als fremde Körper eine gewöhnliche Entzündung veranlassen. Rindfleisch sagt: die Harnsäureinfiltration ist selbstverständlich ein erheblicher mechanisch-chemischer Reiz für die betroffenen Teile, und Cornil und Ranvier schreiben in der 2. Auflage ihres bekannten Manuel d'histologie pathologique: Les cartilages, sous l'influence de l'irritation, déterminée par

la présence de l'urate de soude subissent des modifications, qui doivent être considerées comme de nature inflammatoire. Sie meinen damit die Wucherungsprozesse im gichtischen Knorpel, von denen im zweiten Kapitel, S. 53, die Rede war. Es ist mir aber immer nicht einleuchtend erschienen, dass diese Forscher die auf eine reizende Wirkung der Urate bezogenen Erscheinungen lediglich in der Umgebung derselben, aber nicht an dem doch natürlich am meisten geschädigten Orte der Ablagerung lokalisiert haben.

Nachdem bereits Braun erklärt hatte, dass die überschüssige Harnsäure für den Organismus im allgemeinen keine sehr feindliche Wirkung habe, wobei er sich auf Fütterungsversuche von Neubauer bezieht, bei denen sich Kaninchen, die täglich bis zu 12 g davon erhielten, anscheinend ganz wohl befanden; hat auch Cantani, im Gegensatz zu den vorher erwähnten Forschern, seine Bedenken gegen die giftige Wirkung der Harnsäure erhoben. Er sagt: „der Überschuss der Harnsäure im Blut (wirkliches harnsaures Natron) bezeichnet für uns nicht die Materia peccans des Gichtischen oder den die Gelenke irritierenden Reiz. Er gibt auch nicht die Ursache der Lokalerscheinungen und den Grund der lokalen Ablagerung des harnsauren Natron ab". Beweise für seine Ansichten hat nun keiner der Beobachter, weder Cantani für seine ablehnende Haltung, noch die anderen für ihre, die reizende Wirkung der Harnsäure betonende Meinung beigebracht. Die giftige Wirkung der Harnsäure wurde immer fragwürdiger, als auch andere Stimmen laut wurden, welche der Cantanischen Auffassung mehr oder weniger günstig waren. Bartels nahm geradezu an, dass eine vermehrte Harnsäureausscheidung an und für sich ohne schädliche Folgen für den betreffenden Organismus sei. Er behauptete nur, dass die Ausscheidung der Harnsäure aus ihren Salzverbindungen schon innerhalb der Harnwege, durch Konkrementbildung, wesentliche Nachteile herbeiführen könne. Heidenhain injizierte bei Kaninchen hinreichend konzentrierte Lösungen von harnsaurem Natron in die Jugularvene und fand, dass dieselben meist in Gestalt feinkörniger, bald blasser, bald dunkelgefärbter Massen in reichlichster Menge in allen Abteilungen der Harnkanälchen abgelagert wurden. An deren Zellen, welche das Salz doch zweifellos ausgeschieden hatten — denn die Malpighischen Kapseln waren vollkommen frei von Uraten — hat Heidenhain weder eine Veränderung notiert, noch ist an den naturgetreuen, von den Ablagerungen gegebenen Abbildungen etwas von einer Anomalie der Zellen zu bemerken. Ich hatte nun bereits vor mehr als zwei Dezennien meinen Assistenten, Herrn Dr. Damsch, veranlasst, mit Rücksicht auf die Einflüsse der Harnsäure auf das sezernierende Nierenparenchym die Heidenhainschen Versuche zu wiederholen.

Diese Versuche lehrten, dass, abgesehen von der Ausscheidung der harnsauren Verbindungen, welche den Kaninchen durch Injektion in die Venen einverleibt wurden, durch die Epithelien der Nieren, wie dies Heidenhain bereits erwiesen hatte, gewisse Veränderungen in den Nieren eintreten, welche als Koeffekte dieser Injektion angesehen werden mussten. Die in die Harnkanälchen ausgeschiedenen harnsauren Verbindungen, welche zum Teil den Harnkügelchen der Vögel durchaus glichen, wie sie Meissner bereits genau beschrieben hat, inkrustieren nämlich einmal gut charakterisierte Zellen, das andere Mal auch als anscheinend amorphe Massen eine fein granulierte, mit Kernen durchsetzte protoplasmatische Substanz. Jedenfalls hat sich so viel aus den von Herrn Dr. Damsch[1]) angestellten Versuchen ergeben, dass auf diese Weise in den Kaninchennieren Parenchymveränderungen eintreten, welche mit der Einverleibung der alkalischen Harnsäurelösung in kausalem Zusammenhang stehen.

Diese Versuche verlangten eine Ergänzung. Vor allem erschien es notwendig, dieselben unter mannigfach modifizierten Bedingungen anzustellen. Ich habe demgemäss in Verbindung mit A. Nicolaier mich dieser Aufgabe unterzogen (Virchows Archiv, Bd. 143 — 1896 — S. 337). Unsere Versuche haben in vollkommen eindeutiger Weise gelehrt, dass die chemisch reine Harnsäure in den Nieren von Kaninchen schwere krankhafte Veränderungen zu erzeugen vermag. Wir haben nämlich bewiesen, dass dieselbe, wenn sie in grösserer Menge, sei es

[1]) Ich habe in der ersten Auflage dieses Buches (S. 81) Versuche angeführt, welche s. Z. auf meine Veranlassung von Herrn Prof. Damsch angestellt worden sind, um den Einfluss der Xanthinbasen auf das Kornealgewebe der Kaninchen, insbesondere den schädigenden, welchen in dieser Richtung die Harnsäure ausübt, zu erweisen. Als andere Beobachter, insbesondere Th. Leber (Die Entstehung der Entzündung usw. Leipzig 1891, S. 352), die von uns gemachte Beobachtung, dass durch Harnsäure, welche in geeigneter Weise in die Hornhaut von Kaninchen gebracht wird, Infiltrate in der Kornea dieser Tiere erzeugt werden, nicht bestätigten, wurden diese Experimente wiederholt. Hierbei stellte sich heraus, dass chemisch reine Harnsäure bei den mit allen Kautelen angestellten, in verschiedener Weise angeordneten Versuchen gewöhnlich nach parenchymatöser Injektion entzündliche Prozesse in der Kaninchenhornhaut erzeugt. Wodurch die Verschiedenheit dieser Versuchsergebnisse erzeugt wird, ist mir nicht klar geworden. Es liegen hier wohl individuelle Verhältnisse (Alter der Versuchstiere usw.) zugrunde. Ich habe aber diese Versuche weiterhin nicht mehr als Beweis für die Giftigkeit der Harnsäure herangezogen, weil wir uns auf andere Weise davon überzeugen können, dass dieselbe ein chemisches Gift ist, worüber übrigens heutzutage begründete Zweifel nicht mehr bestehen. Von Interesse war mir, dass van Loghem bei Anstellung gleichsinniger Versuche analoge positive Ergebnisse bekommen hat. Ich habe übrigens bei der Besprechung der Pathogenese der gichtischen Tophi (cf. oben S. 48) die van Loghemschen Versuche bereis zu erwähnen Gelegenheit gehabt.

intravenös, subkutan oder intraperitoneal dem Körper von Kaninchen einverleibt wird, auf ihrem Wege durch das Nierenfilter sehr erhebliche Veränderungen an dessen Epithelien erzeugt. Man findet nämlich in den sezernierenden Abschnitten der Harnkanälchen Zellen von eigentümlichem glänzendem Aussehen, welche wir als grosse und kleine Uratzellen (Fig. 22) bezeichnet haben. Wir haben für sie diese Bezeichnung gewählt, weil diese Zellen teils nur je einen teils aber auch mehrere Uratsphärolithe enthalten. Derartigen Sphärolithen begegnet man auch frei in dem Lumen der sezernierenden Harnkanälchen, in welchen sie, was nach den obwaltenden Verhältnissen nicht angezweifelt werden kann, nach der Zerstörung der sie bergenden Zellen zunächst liegen bleiben, ehe sie dann weiter in die Sammelröhren gelangen. Man findet hier nämlich auch besonders zahlreich aus den Uratzellen hervorgegangene Sphärolithen. Man sieht auf Fig. 22 vornehmlich in dem Lumen der erweiterten Harnkanälchen solche Uratsphärolithe von verschiedener Grösse und Gruppierung. Auf eine weitere Beschreibung der beigegebenen Figuren, welche die einschlägigen Verhältnisse illustrieren, brauche ich nicht einzugehen. Auch in den Nieren junger Hunde lassen sich, wie H. Spiegelberg (Archiv f. exper. Pathologie und Pharmakologie, Bd. 41 — 1898 — S. 428 und ff.) erwiesen hat, mit der eben beschriebenen Methode vollkommen gleiche Versuchsergebnisse wie bei den Kaninchen erzielen. Bei alten Hunden gelingt dies nicht. Auch Aschoff hat unsere Befunde an der Kaninchenniere nach Einverleibung grosser Harnsäuremengen bestätigt, weicht nur insofern von unserer Deutung der Befunde ab, als er den schliesslichen Zelltod der Nierenepithelien durch die Harnsäure für ein „Ermüdungsphänomen“ hält, die Epithelzelle scheide die Harnsäure nicht mehr aus, sondern werde selbst der Ort der Ablagerung; wenn solcher Art das ganze Protoplasma von der Harnsäure eingenommen sei, müsse der Zelltod eintreten. Jedenfalls ergibt sich auch aus diesen Versuchen die Richtigkeit der von mir nachgewiesenen, später auch u. a. von Kraus und Honigmann (zitiert



Fig. 22.

nach Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie usw., Wiesbaden 1895, Bd. II, S. 629), bestätigten Giftigkeit der Harnsäure, welche kein septisches Gift ist und welche auch etwa nicht durch ihre Kristallform, sondern, wie ich zuerst bewiesen habe, durch ihre chemischen Eigenschaften die Zellen und Gewebe schädigt. Man kann übrigens den schädigenden Einfluss der Harnsäure auf das Nierengewebe auch sehr schön in dem Labyrinth der Nierenrinde bei dem Harnsäureinfarkt der Neugeborenen studieren, wie ich schon früher zu schildern Gelegenheit hatte. Man findet nämlich hier ganz dieselben Verhältnisse, welche man, wie eben ausgeführt wurde, bei Tieren experimentell zu erzeugen vermag (vergl. mein Werk über die Natur und Behandlung der Harnsteine, Wiesbaden 1884, S. 68, sowie die referierenden Mitteilungen in Orths Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 2 — Berlin 1893 — S. 171). Das Studium des Harnsäureinfarkts der Neugeborenen ist übrigens nicht nur von Interesse wegen der unter den obwaltenden Umständen sich bemerkbar machenden Einwirkung auf den menschlichen Organismus. Dass die hier auftretenden Veränderungen nicht auf eine andere verwandte chemische Verbindung oder auf irgend ein anderes Gift zu beziehen sind, ergibt sich mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit schon aus der Tatsache, dass — wie wir gesehen haben — die chemisch reine Harnsäure unter den angegebenen Bedingungen durchaus die gleichen Veränderungen in den Nieren von Tieren zu erzeugen vermag, wie sie die Natur in den Nieren der Neugeborenen erzeugt. Der Harnsäureinfarkt in deren Niere ist, abgesehen von der eben besprochenen, auch noch in anderer Beziehung von wesentlicher Bedeutung, weil er in unzweideutiger Weise lehrt, dass die Harnsäure schon in sehr frühen Perioden des menschlichen Lebens die Nierenepithelien bezw. das Nierengewebe zu schädigen vermag.

Minkowski hat sodann den Einfluss, welchen das Adenin auf den tierischen Organismus ausübt, genauer untersucht. Wenn auch die Deutung, welche Minkowski seinen Experimenten gab, irrtümlich war, so sind sie doch lehrreich genug, um hier angeführt zu werden. Er hat nämlich gelegentlich der Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Harnsäure bei Säugetieren (Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakologie 41, 375 u. ff., Verhandl. des Kongresses f. innere Medizin, Wiesbaden 1900, S. 196) beobachtet, dass nach Einverleibung (Fütterung sowie subkutane Injektion) von Adenin, dem 6 Aminopurin grauweisse auf der Oberfläche und auf dem Durchschnitte schon mit blossem Auge sichtbare Ablagerungen in den Nieren auftraten. In der Rinde erscheinen sie als Pünktchen, im Mark als gegen die Papille konvergierende Streifchen. Bei mikroskopischer Untersuchung erscheinen diese

Ablagerungen als gelbliche, bräunliche, zuweilen auch undurchsichtige in den Harnkanälchen liegende Kugeln (Sphärolithen) von sehr verschiedener Grösse. Bei auffallendem Lichte sind sie hellglänzend. Sie zeigen eine konzentrische Schichtung oder radiäre Streifung und zuweilen einen scharf begrenzten Rand, häufig aber lassen sie am Rande ihre Zusammensetzung aus radiär angeordneten Nadeln erkennen. Ausserdem sieht man in den Harnkanälchen noch nadelförmige, zu Drusen und Garben angeordnete Kristalle, neben kleinen unregelmässig gestalteten, welche gleiche Lichtbrechung wie die Sphärolithe zeigen. Die Ablagerungen waren in Säuren nur langsam und unvollständig löslich, dagegen leicht in verdünnter Kalilauge, Lysidin- und Piperazinlösungen. Vielfach waren im Bereich dieser Ablagerungen entzündliche Veränderungen nachweisbar. Im Harn der Versuchstiere (Hunde) wurden konstant gelbe Kugeln und Körner beobachtet, welche bei mikroskopischer und mikrochemischer Untersuchung dasselbe Verhalten zeigten, wie die gleichzeitig in der Niere sichtbaren Bildungen, die die Murexidreaktion gaben.

Minkowski gibt an, dass diese Bildungen in der Niere und in dem Harn seiner Versuchshunde im wesentlichen mit den Ausscheidungen übereinstimmen, welche Ebstein und Nicolaier in den Nieren von Kaninchen auftreten sahen, wenn sie diesen Tieren Harnsäure subkutan, intravenös oder intraperitoneal einverleibten. Auch diese Ablagerungen hatten zu entzündlichen Prozessen in den Nieren Veranlassung gegeben. Minkowski hat demnach die bei seinen Versuchen gefundenen kristallinischen Bildungen in den Nieren bezw. im Harn als aus Harnsäure bezw. Uraten bestehend angesprochen, obgleich es auffallend erscheinen musste, dass bei seinen Versuchshunden trotz der so reichlichen Ablagerungen — welche Minkowski für Harnsäure hielt — keine vermehrte Harnsäureausscheidung gefunden wurde, ja dass zuweilen im Harn der Tiere Harnsäure überhaupt nicht nachgewiesen werden konnte. Trotzdem glaubte Minkowski seiner Sache sicher zu sein, da es ihm gelang, aus den aus den Nieren seiner Versuchshunde isolierten Ablagerungen mit dem Silberverfahren einige Kristalle zu gewinnen, welche nicht nur die charakteristischen Formen der Harnsäurekristalle zeigten, sondern auch die Murexidreaktion gaben. Neben der Harnsäure fand Minkowski aber noch und zwar in weit grösserer Menge als diese dem Xanthin- und dem Guanin ähnliche Basen, welche er indes nicht identifizieren konnte, weil die Menge dazu nicht ausreichte. Trotzdem hat Minkowski keinen Anstand genommen, seine Ansicht (l. c. S. 414) folgendermassen zu präzisieren: „Jedenfalls ist es sicher“, schreibt dieser Autor, „dass die in den Nieren abgelagerten Sphärolithe Harnsäure enthielten. Ob diese Sphärolithe aus reiner Harnsäure oder aus einer Verbindung derselben (damit meint er lediglich, wie aus der

Fussnote hervorgeht, Salze, harnsaures Ammon) bestanden, muss noch genauer untersucht werden.". Weiterhin spricht Minkowski nur von Harnsäure. Nicolaier hat aber in seiner Arbeit „Über die Umwandlung des Adenins im tierischen Organismus", Zeitschr. f. klin. Medizin[1]), den Nachweis geliefert, dass die nach Einverleibung (subkutaner Injektion) von dem in der Fabrik von Böhringer synthetisch dargestellten Adenin, das auch Minkowski bei einem Teil seiner Versuche benutzt hatte, in der Niere und in der Harnblase seiner Versuchstiere (Ratten) gefundenen Ablagerungen, welche den von Minkowski bei seinen Versuchen an Hunden gefundenen in jeder Beziehung vollkommen glichen, aus dem gleichfalls die Murexidreaktion gebenden 6 Amino 2,8 Dioxypurin bestanden. Minkowski hat nicht gewusst, dass dieser Körper ebenso wie die Harnsäure die Murexidreaktion gibt. Nicolaier hat zuerst diese Entdeckung gemacht, welche ihn dann auf die richtige Fährte brachte. Er hat durch die Elementaranalyse des fraglichen Körpers festgestellt, dass es sich hier lediglich um 6 Amino 2.8 Dioxypurin handelt, wenngleich Minkowski in seiner Gichtmonographie (S. 186) seinen eigenen Namen bei dieser Gelegenheit an erster Stelle anführt. Mit diesem Nachweise werden natürlich auch die Schlussfolgerungen Minkowskis, dass 1. unabhänig von der Menge der im Harn ausgeschiedenen Harnsäure, unabhängig von der Konzentration und unabhängig von dem Säuregrade des Harns eine Ablagerung von Harnsäure in den Nieren zustande kommen kann und dass vielmehr 2. andere Bedingungen massgebend dafür sind, wie viel von der gebildeten Harnsäure in ungelöster Form abgelagert werde, hinfällig. Endlich schliesst die Nicolaiersche Entdeckung wohl definitiv die von Minkowski in seinem Buche über die Gicht (S. 231) aufgestellte Hypothese aus, dass die von ihm mitgeteilten Beobachtungen für die Lehre von der Gicht, der Steinbildung und den harnsauren Infarkten der Nieren einmal Bedeutung gewinnen können. Während Minkowski das Adenin auf Grund seiner Versuche für eine dem tierischen Organismus verhängnisvolle Substanz erachtet hatte, wurde von Schittenhelm (Arch. f. experim. Path. u. Pharmakologie Bd. 47, S. 432 — 1902) die relativ geringe Giftigkeit des Adenins für Kaninchen nachgewiesen, und Krüger und Schmid (Zeitschr. f. physiolog. Chemie, Bd. 34, S. 549) haben sogar daraufhin beim Menschen

[1]) Minkowski hat diese Arbeit, welche bereits in der Mitte des Jahres 1902 erschienen ist, in dem Literaturverzeichnis zu seinem 1903 erschienenen Buche über die Gicht in Nothnagels Sammelwerk nicht angeführt, sondern nur die Mitteilung Nicolaiers im Zentralblatt für die medizin. Wissensch. Nr. 9, 1902 und das Referat über dessen Vortrag im Verein für innere Medizin in Berlin in der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1902, Nr. 14, Vereinsbeilage, welche naturgemäss eine erschöpfende Darstellung der Sachlage nicht geben können.

mit dem Adenin Versuche angestellt. Auch ich selbst konnte bei Kaninchen die Ungiftigkeit des Adenins selbst bei der Anwendung von verhältnismässig grossen Dosen bestätigen, als ich mit E. Bendix (s. Virchows Archiv, Bd. 178 — 1904 — S. 464 u. ff.) Versuche über das Schicksal der in die Blutbahn gebrachten Purinkörper anstellte. Wir berücksichtigten dabei nicht nur die im tierischen Körper vorkommenden Purinkörper — die Harnsäure, das Hypoxanthin, das Xanthin, das Adenin, das Guanin — sondern auch die demselben heterogenen Purinkörper, nämlich das Trimethylxanthin (Coffein), sowie auch das Theobrominum natrio-salicylicum (Dimethylxanthin). Die dem tierischen Organismus heterogenen Purinkörper bewirkten, intravenös demselben einverleibt, keinerlei Ablagerungen in den Nieren, wie dies unter gleichen Versuchsbedingungen die in ihm vorkommenden taten. Was die Ergebnisse dieser Versuche anlangt, so fanden sich danach bereits sehr kurze Zeit nach der intravenösen Einverleibung von Hypoxanthin und Xanthin Veränderungen in den Nieren, Veränderungen, welche den bereits beschriebenen nach intravenöser Harnsäureinjektion entstehenden vollkommen analog waren. Nach der intravenösen Injektion von Adenin konstatierten wir in den Nieren unserer Versuchstiere die von Minkowski bereits beschriebenen Sphärolithe, welche den nach Harnsäure-Einverleibung entstehenden sehr ähnlich sehen, welche aber, wie schon vorher bemerkt, nach den Untersuchungen Nicolaiers aus 6 Amino 2.8 Dioxypurin bestehen. Es fiel uns auf, dass die Zeit, welche nach der Injektion von Adenin verstreicht, bevor es zu der Ablagerung der Sphärolithe in den Nieren kommt, erheblich, etwa zehnmal länger ist, als bei der von Harnsäure, Hypoxanthin und Xanthin. Ebenso wie die in den vorstehenden Versuchen genannten freien Purinkörper in die Blutbahn eingebracht wurden, so haben Schittenhelm und Bendix (Deutsche mediz. Wochenschr. 1904, Nr. 32) die Muttersubstanz der Purinkörper — die Nukleinsäure — Kaninchen intravenös beigebracht und danach die gleichen Ablagerungen in den Nieren gefunden, wie nach der Einverleibung der genannten freien Purinkörper. Ein hervorragendes Interesse boten unsere Versuche mit Guanin, welches in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt in die Venen von Kaninchen injiziert wurde, besonders deswegen, weil man sehr oft die danach in den Nieren nachweisbaren Einlagerungen in kristallinischer Form in die Zellkerne eingelagert fand (Fig. 23a und b). Dieselben geben in starker Vergrösserung Abbildungen von solchen Ablagerungen in Kaninchennieren und zwar auf Fig. 23a bei gewöhnlichem und Fig. 23b bei polarisiertem Licht. Eine Erklärung dafür, auf welche Weise und ob in veränderter oder unveränderter chemischer Konstitution das anscheinend völlig unlösliche Guanin, ohne die Zellen zu zerstören, in sie eindringt und hier sich mit Vor-

liebe gerade in den Kernen ablagert, vermögen wir nicht zu geben. Es gelingt jedenfalls nicht, den Guaninnieren ähnliche Bilder durch intravenöse Injektion anderer unlöslicher feinkörniger Pulver, wie von Zinnober und kohlensaurem Blei zu erzeugen. Auf weitere Einzelheiten unserer Versuche soll hier nicht eingegangen werden. Jedenfalls wurden durch diese morphologischen Untersuchungen, ebenso wie durch die auf Seite 129 (Fussnote) angegebenen Arbeiten von A. Nicolaier der physiologisch-chemischen Forschung die Wege gewiesen, auf welchen sie an die Erforschung der bisher noch nicht bekannten Umwandlungsprodukte der Purinbasen im Tierkörper heranzugehen vermochte. Eine dieser Früchte ist der zuerst von Schittenhelm und E. Bendix (Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. 43, Heft 5) versuchte Nachweis, dass auch das Guanin im tierischen Organismus zweifellos in Harnsäure übergeht. Sie haben als

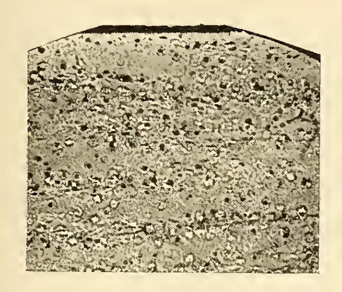


Fig. 23a.

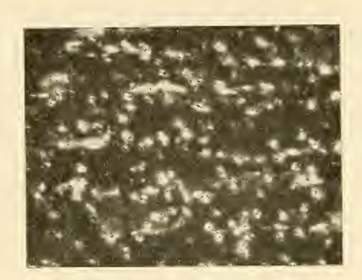


Fig. 23b.

Zwischenstufe vom 2.Amino.6.Oxypurin (Guanin) zum 2 . 6 . 8 Trioxypurin (Harnsäure) das 2 . 6 . Oxypurin (Xanthin) nachgewiesen.

Schliesslich sei hier betreffs der Giftwirkung der Harnsäure noch bemerkt, dass W. His d. J., nachdem er längere Zeit derselben ablehnend gegenüber gestanden hatte, doch auf Grund fortgesetzter Tierversuche anerkennt, dass Lösungen von saurem harnsauren Natron, in die Bauchhöhle und in die Gelenke von Kaninchen eingespritzt, als schwache Gewebsgifte wirken, indem sie mit Nekrose einhergehende Entzündung erzeugen. His hält es für wahrscheinlich, dass auch bei der menschlichen Gicht dieselben Vorgänge sich abspielen, dass aber bei der chronischen Form derselbsn die Reaktionsfähigkeit des menschlichen Organismus herabgesetzt ist, eine Anschauung, welche wohl berechtigt ist und auf welche im klinischen Teil dieses Buches zurückzukommen sein wird.

Fünftes Kapitel.

Über die Beziehungen der Harnsäure zu den übrigen Purinkörpern sowie über das Schicksal der letzteren im menschlichen Organismus und über das chemische Verhalten der Harnsäure und ihrer Alkaliverbindungen im menschlichen Körper.

A. Über die Beziehungen der Harnsäure zu den übrigen Purinkörpern.

Nachdem ich in den vorstehenden Kapiteln den Versuch gemacht habe, die Beziehungen der Harnsäure zu dem gichtischen Prozess durch pathologisch-anatomische und experimentelle Tatsachen zu erörtern, sollen in diesem fünften Kapitel zunächst die Wechselbeziehungen der Harnsäure zu den übrigen Purinkörpern und das Schicksal der letzteren im tierischen Organismus abgehandelt werden. Diese Fragen sind in den letzten Jahren in dem Laboratorium meiner Klinik von einem meiner jungen Mitarbeiter, dem Herrn Privatdozenten Dr. Schittenhelm, zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht worden. Derselbe hat auf mein Ersuchen unter Berücksichtigung besonders auch der früheren einschlägigen Literatur die Ergebnisse seiner Arbeiten zusammengestellt. Ich halte es für das zweckmässigste, Schittenhelms Mitteilungen hier wortgetreu folgen zu lassen. Dieselben lauten folgendermassen:

Die physiologisch-chemischen Forschungen über die Herkunft der Harnsäure im Säugetierorganismus, welche bald nach deren Entdeckung durch K. W. Scheele und Torbern Bergmann im Jahre 1776 begannen, befanden sich lange Zeit insofern auf einem Irrwege, als sie in erster Linie davon ausgingen, die Harnsäure analog dem Harnstoff als ein Zerfallsprodukt des Eiweisses anzusehen. Diese Auffassung, welche,

ohne durch strikte Beweise gestützt zu sein, sich äusserst festgesetzt hatte, hielt den späteren Untersuchungen nicht stand und es darf schon lange als feststehend gelten, dass die Harnsäurebildung bei den Säugetieren in keiner direkten Beziehung zum Eiweissstoffwechsel steht.

Es musste also nach einer anderen Quelle gesucht werden und diese wurde denn auch in den Purinbasen gefunden. Wöhler und Liebig (1)[1]) haben als zuerst auf die nahe chemische Verwandtschaft zwischen Hypoxanthin und Harnsäure aufmerksam gemacht. Meissner (2) leitete die Harnsäure von den in den Geweben vorkommenden Xanthinbasen ab. Scherer (3) fand, dass im Blute von Leukämischen Hypoxanthin und Harnsäure, welche er schon früher als Bestandteile der Milzpulpa festgestellt hatte, zu finden sind, und Mosler und Körner (4) konnten diese Beobachtung bestätigen. So kam man denn zu der Ansicht, dass die Hauptquelle der Harnsäure die Milz sei (wie sich Ranke (5) wörtlich ausdrückte). Auch Salkowski (6) schloss sich in der Folge dieser Auffassung an und bezog die Harnsäurevermehrung bei der Leukämie auf eine Überschwemmung des Blutes mit Milzbestandteilen, also Xanthinbasen. Einige Versuche, den Übergang der Xanthinbasen in Harnsäure am Tierexperiment zu erweisen (Kerner (7), Nencki und Sieber (8) u. a.) schlugen fehl.

In ein neues Stadium trat die Frage, als Miescher (9) seine bekannten Untersuchungen über die Lachsspermatozoen mitteilte, aus welchen er eine Nukleinsäure isolierte, die bei der Spaltung Purinbasen gab, und bald darauf Kossel seine Forschungen über die Zusammensetzung der Nukleine begann, welche als die wesentlichen Bestandteile der Zellkerne erkannt worden waren. Kossel (10) fand mittelst neuer Methoden, dass die tierischen Organe viel reicher an Hypoxanthin seien, als man bislang geglaubt hatte, und er betonte von neuem die Annahme, dass die Harnsäure aus dem Hypoxanthin stamme. Zur Begründung wies er darauf hin, dass bei Vögeln und Reptilien, deren Blut an kernhaltigen Elementen und deren Muskeln an Hypoxanthin viel reicher sind, als die der Säugetiere, auch eine erheblich grössere Harnsäureproduktion zu konstatieren sei. Auf seine Veranlassung verfütterte Stadthagen (11) Nuklein und freies Guanin am Hunde, ohne aber zu einem positiven Resultat zu gelangen. Es folgen die von Minkowski angeregten und unter seiner Leitung ausgeführten Untersuchungen v. Machs, die zu dem Resultat kamen, dass „der Vogelorganismus die Fähigkeit besitzt, eingeführtes Hypoxanthin durch Oxydation in Harn-

[1]) Die in diesem Abschnitt hinter den Namen der betr. Autoren verzeichneten fortlaufenden Zahlen beziehen sich auf die im Literaturverzeichnis unter „Harnsäure" aufgezählten, mit den gleichen Nummern bezeichneten wissenschaftlichen Arbeiten derselben.

säure zu verwandeln und dass der Sitz dieses Prozesses in der Leber sei." Einen Parallelversuch am Säugetier unterliess er und begnügte sich mit dem Hinweis, dass sein Resultat auch „für das Verständnis des Stoffwechsels der Säugetiere zu verwerten sei". Der Zusammenhang der Harnsäure mit den Nukleinen kam bei diesen Untersuchungen nicht in Frage. Die Herkunft der Harnsäure aus den Purinbasen war danach für Mensch und Säugetier immer noch nicht mehr, wie eine theoretische Schlussfolgerung.

Einen weiteren sehr wesentlichen Schritt vorwärts bedeuteten sodann die Arbeiten von Horbaczewski (12), welcher feststellte, dass die Harnsäure, ebenso wie Xanthin, Hypoxanthin, Adenin usw., durch Zerfall von Kernnukleinen entstehe. Diese chemischen Verbindungen („Xanthinkörper") sollen in den Geweben am reichlichsten gebildet werden, welche am kernreichsten sind und zwar soll speziell um so mehr Harnsäure entstehen, je grösser die Oxydation in den Geweben ist. Auf die zahlreichen Arbeiten, welche die von Horbaczewski gefundenen Beziehungen zwischen Harnsäure und Leukocyten zum Gegenstand hatten, brauche ich nicht näher einzugehen, da es jetzt absolut klar liegt, dass zwar jeder Leukocytenzerfall harnsäurevermehrend wirkt, indem das beim Zerfall freiwerdende Kernnuklein resp. dessen Purinbasen Material zur Harnsäurebildung liefert, dass es aber andererseits nicht angeht, aus der Harnsäureausscheidung ohne weiteres Rückschlüsse auf den Leukocytenzerfall zu machen, weil neben diesen noch zahlreiche andere Quellen der Harnsäure bestehen.

Zur selben Zeit, wo diese Fortschritte auf dem experimentellen Gebiet zu verzeichnen waren, arbeitete Emil Fischer (13) an seiner berühmten Synthese der Purinkörper.

Es gelang ihm zu zeigen, dass dieselben eine gemeinsame Atomgruppe, einen sogenannten Kern, enthalten, welchen er den Purinkern benannte. Er besteht aus fünf Kohlenstoff- und vier Stickstoffatomen, welche derart angeordnet sind, dass zwei ringförmige Gruppen mit zwei gemeinsamen Gliedern entstehen. Diese Beziehungen werden durch folgendes Schema illustriert:

```
N — C
|   |
C   C — N
|   |     \
|   |      C
|   |     /
N — C — N
```

Die einfachste Kombination dieses Kernes ist die Wasserstoffverbindung, das Purin, dessen synthetische Darstellung Fischer gelang, wodurch die Berechtigung der Ableitung aller Purinkörper vom Purinkern mit voller Sicherheit bewiesen ist. Treten in das Purin Sauerstoff-

atome ein, so resultieren Hypoxanthin, Xanthin und Harnsäure; wird ein Wasserstoff durch das Amid NH_2 ersetzt, so entsteht Adenin, tritt hierzu noch ein Sauerstoff, so erscheint das Guanin. Treten an die Stickstoffatome Methylgruppen, so erhält man die in den Pflanzen vorkommenden Purinkörper Theobromin, Theophyllin, Coffein etc. Da die letzteren im Säugetierorganismus wieder als Methylpurine ausgeschieden werden und aller Wahrscheinlichkeit nach als Quelle der Harnsäure nicht in Betracht kommen, so genügt es, die Oxy- und Aminopurine in ihrer Konfiguration anzuführen:

```
                          N = CH
                          |    |
Purin (C5H4N4) =         HC    C—NH
                          ||   ||   \
                          ||   ||    >CH
                          ||   ||   //
                          N — C—N

                                             HN — CO
                                             |    |
Hypoxanthin (C5H4N4O) = 6 . Oxypurin =      HC    C — NH
                                             ||   ||    \
                                             ||   ||     >CH
                                             ||   ||    //
                                             N — C — N

                                             HN — CO
                                             |    |
Xanthin (C5H4N4O2) = 2 . 6 . Dioxypurin =    CO   C — NH
                                             |    ||    \
                                             |    ||     >CH
                                             |    ||    //
                                             HN — C — N

                                             HN — CO
                                             |    |
Harnsäure (C5H4N4O3) = 2 . 6 . 8 . Trioxypurin = CO   C — NH
                                             |    ||    \
                                             |    ||     >CO
                                             |    ||    /
                                             HN — C — NH

                                             N = CNH2
                                             |    |
Adenin (C5H5N5) = 6 . Aminopurin =          HC    C — NH
                                             ||   ||    \
                                             ||   ||     >CH
                                             ||   ||    //
                                             N — C — N

                                                 HN — CO
                                                 |    |
Guanin (C5H5N5O) = 2 . Amino . 6 . Oxypurin = NH2C    C — NH
                                                 ||   ||    \
                                                 ||   ||     >CH
                                                 ||   ||    //
                                                 N — C — N
```

Purin ($C_5H_4N_4$), Hypoxanthin ($C_5H_4N_4O$), Xanthin ($C_5H_4N_4O_2$), Harnsäure ($C_5H_4N_4O_3$), Adenin ($C_5H_5N_5$), Guanin ($C_5H_5N_5O$).

Durch Analysen und Synthesen zeigte Fischer, dass zwischen den einzelnen Gliedern der Puringruppe zahlreiche Übergänge bestehen, und vor allem gelang es ihm, alle aus der Harnsäure künstlich darzustellen, wodurch ihre innige chemische Verwandtschaft ein für allemal klar festgelegt ist.

Die Zahl der Untersuchungen, welche den letztgenannten Fortschritten folgten, war eine sehr grosse. Das Fazit derselben war, dass sowohl durch Verfütterung von Nukleinen und Nukleinsäuren, als auch von freiem Hypoxanthin eine Vermehrung der Harnsäureausfuhr im Urin zu konstatieren ist (Weintraud, Umber, Hess und Schmoll, Smith-Jerome, Rosenfeld und Orgler usf.). Den direkten Übergang von Adenin, Guanin und Xanthin zu erweisen, gelang fürs erste nicht.

Dagegen fand Minkowski (14) nach Verfütterung von Adenin am Hunde, wobei er eine starke Giftigkeit desselben konstatieren zu können glaubte, Ablagerungen von Harnsäure enthaltenden Sphärolithen in der Niere, ähnlich denen, welche Ebstein und Nikolaier (15) bei Kaninchen nach intravenöser, subkutaner und intraperitonealer Einverleibung von Harnsäure beschrieben haben. Bei einem Hunde, der mit Hypoxanthin gefüttert wurde und die letzten 3 Tage vor seinem Tode noch täglich 500 g Thymus verzehrt hatte, konnte er ebensowenig Harnsäureablagerungen nachweisen, wie bei Hunden, welche mit freier Nukleinsäure und mit Nuklein gefüttert waren. Während er aber bei den mit freiem Adenin behandelten Hunden im Urin keine Harnsäurevermehrung fand, war bei den letzteren Hunden die mit dem Harn ausgeschiedene Harnsäure stets deutlich vermehrt. Minkowski kommt daher zu dem Schlusse, dass „die Nukleinsäure und das Hypoxanthin zu einer erheblich gesteigerten Harnsäureproduktion führen, aber keine Ablagerungen und überhaupt keine Veränderungen in der Niere bewirken, dass aber im Gegensatz hierzu die Zufuhr von Adenin weder eine gesteigerte Harnsäureausfuhr, noch eine Allantoinausscheidung zur Folge hat, aber sehr reichliche Harnsäureablagerungen in der Niere veranlasst, die mit entzündlichen Veränderungen dieser Organe einhergehen“.

Spätere Untersucher haben diese Resultate nur zum Teil bestätigen können.

Nachdem Schittenhelm (16) gezeigt hatte, dass nach Adeninfütterung auch beim Kaninchen in der Niere Sphärolithen sich finden, wie sie Minkowski für den Hund beschrieb, erhob Nikolaier einen ähnlichen Befund in den Nieren von Ratten, denen Adenin subkutan einverleibt war. Letzterer machte jedoch die Entdeckung, dass die renalen Ablagerungen von Kristallen in der Rattenniere nach Adenin-

fütterung keineswegs Harnsäure, sondern ein bis dahin im tierischen Organismus noch nicht vorgefundenes Purinderivat, das 6. Amino-2.8. Dioxypurin, also ein direktes Oxydationsprodukt von Adenin, darstellen. Sodann gelang Ebstein und E. Bendix (18) der Nachweis, dass bei intravenöser Applikation der Purinbasen nach Xanthin und Hypoxanthin in ähnlicher Weise kristallinische Ablagerungen in Sphärolithenform zustande kommen wie nach Adenin, nur dass dieselben bei ersteren rascher auftreten und kleinere Formen darstellen. Auch das Guanin lagert sich nach ihnen in der Niere ab, wenn auch in anderer Form. Endlich haben Schittenhelm und E. Bendix (19) feststellen können, dass auch die Nukleinsäure selbst bei intravenöser Verabreichung zu kristallinischen Ablagerungen in der Niere führt, die denen nach Adenineingabe ähneln. Es darf also die Bildung von kristallinischen Ablagerungen in der Niere als eine den freien und den gebundenen zukommende Eigenschaft angesehen werden und nicht nur als eine Folge des freien Adenins. Selbstverständlich kann es sich in den einzelnen Fällen um ganz differente Körper handeln, welche aber nach demselben System kristallisieren.

Aber nicht nur die morphologischen Befunde in den Nieren, sondern auch die Ausführungen Minkowskis von dem Übergang der freien Purinbasen in Harnsäure sind durch mannigfache Untersuchungen modifiziert und geändert.

Krüger und Schmid (20) haben, nachdem durch Schittenhelm (16) die relativ geringe Giftigkeit des Adenins für das Kaninchen festgestellt war, die Einwirkung sämtlicher vier Purinbasen (Adenin, Guanin, Xanthin und Hypoxanthin) in freiem Zustand auf die Harnsäureausscheidung am Menschen nach ihrer Verfütterung untersucht und gefunden, dass Adenin, Xanthin und wahrscheinlich auch Guanin, ebenso wie Hypoxanthin, harnsäurevermehrend wirken und also im Organismus direkt in Harnsäure übergehen. Minkowski (21) hat, zu diesen Untersuchungen Stellung nehmend, nur den Übergang des Xanthin und Hypoxanthin in Harnsäure anerkannt, im übrigen seinen Standpunkt dahin formuliert, dass die Oxydation der Oxypurine (Xanthin und Hypoxanthin) zu Harnsäure ohne weiteres vor sich gehe, zur Oxydation der Aminopurine (Guanin und Adenin) aber eine Paarung mit Nukleinsäure notwendig wäre. Dieser prinzipielle Unterschied ist jedoch nicht mehr aufrecht zu erhalten, seitdem es Schittenhelm und E. Bendix (22) gelungen ist, bei intravenöser Applikation von Guanin den direkten Übergang desselben in Harnsäure im Kaninchenorganismus nachzuweisen.

Dass tatsächlich sämtliche Purinbasen, ob frei oder an Nukleinsäure gebunden, im tierischen Organismus zu Harnsäure umgesetzt werden, ist absolut sicher bewiesen

durch die Resultate systematischer Untersuchungen über die Einwirkung der verschiedensten Organextrakte auf die Purinbasen. Spitzer (23) erwies durch derartige Versuche, dass Hypoxanthin und Xanthin sich durch den Sauerstoff der Luft bei Anwesenheit gewisser sich in den Extrakten von Leber und Milz des Rindes findender Substanzen zu Harnsäure oxydieren und dass auch aus Adenin und Guanin unter denselben Versuchsbedingungen Harnsäure entsteht, jedoch in scheinbar geringerem Umfang, wie aus den Oxypurinen. Auch Wiener (24) fand bei ähnlicher Versuchsanordnung, dass Hypoxanthin, dem Leberauszug des Rindes zugesetzt, zu einer Bildung von Harnsäure führe.

Schittenhelm (25) hat diese Untersuchungen in grösserem Massstabe aufgenommen und zunächst gezeigt, dass im Milzextrakt die Aminopurine, ganz ebenso wie die Oxypurine, quantitativ in Harnsäure übergeführt werden. Aber auch aus gebundenen Purinbasen wird auf diese Weise Harnsäure, was die Bildung derselben aus den in den Nukleoproteiden der Organauszüge selbst präformiert enthaltenen und aus den in zugesetzter Thymonukleinsäure festgelegten Purinbasen beweist. Schittenhelm (27) zeigte weiter, dass ausser der Milz auch die Lungen, die Leber, die Muskeln, der Darm, die Nieren und vielleicht auch das rote Knochenmark des Rindes die Fähigkeit besitzen, Purinbasen in Harnsäure umzusetzen. Dabei wird aus dem Guanin zunächst Xanthin und aus dem Adenin Hypoxanthin, welches seinerseits wieder zu Xanthin und dann zu Harnsäure oxydiert wird. Durch wechselnde Versuchsanordnungen wurde es klar (26), dass bei diesen Vorgängen verschiedene Fermente tätig sind, deren teilweise Isolierung aus der Milz gelang. Der Vorgang bei der Harnsäurebildung gestaltet sich nach Schittenhelm so, dass zunächst eine Nuklease die Purinbasen aus den komplizierten Verbindungen (Nukleoproteiden, Nukleinsäuren etc.) freimacht; das freie Adenin und Guanin wird dann durch ein desamidierendes Ferment in Hypoxanthin und Xanthin umgewandelt und diese endlich durch ein oxydierendes Ferment (die Xanthinoxydase) in Harnsäure umgesetzt.

Das desamidierende Ferment wurde auch von Jones (30) bei der Autolyse von Organen gefunden; nur nimmt er an, dass dasjenige, welches auf Adenin („Adenase“ [31]) und das, welches auf Guanin („Guanase“ [32]) einwirkt, zwei verschiedene Fermente sind. Seine Annahme stützt er damit (33), dass die Schweinemilz im Gegensatz zur Rindermilz wohl „Adenase“, aber keine „Guanase“ enthalten soll. Dem ist aber nicht so. Durch Schittenhelm (60) ist es inzwischen erwiesen worden, dass die Schweinemilz wohl imstande ist, die Überführung von Guanin in Xanthin zu bewerkstelligen, wenn auch nicht so rasch und

so quantitativ wie die Rindermilz; dasselbe gilt für die Lunge und wahrscheinlich auch für die Leber des Schweines.

Ein Versuch Schittenhelms beschäftigte sich endlich mit dem Extrakt einer menschlichen Milz, für welchen er ebenfalls die Fähigkeit der Umsetzung von Guanin zu Xanthin erweisen konnte.

Von Wichtigkeit ist, dass auch Burian (34) wenigstens für die Leber und den Muskel des Rindes zu ganz denselben Resultaten wie Schittenhelm kommt. Burian (32) hat zugleich die Versuche von Wiener widerlegt, wonach im Säugetierorganismus eine synthetische Entstehung von Harnsäure aus Tartron- und Dialursäure statthaben sollte.

Nach all diesen Versuchen steht es absolut fest, dass im Säugetierorganismus die Harnsäure auf oxydativem Wege aus den Purinbasen entsteht, einerlei ob dieselben frei oder in organischer Bindung zugeführt werden. Eine synthetische Harnsäurebildung ist bis jetzt durch nichts erwiesen und es unterscheidet sich also in diesem Punkt der Stoffwechsel des Säugetiers ganz wesentlich von dem der Vögel, in welchem die synthetische Bildung von Harnsäure das gewöhnliche ist. Es muss übrigens hier sofort betont werden, dass, wenn auch bei allen bisher daraufhin untersuchten Säugetieren die Harnsäure als das alleinige Produkt des Purinstoffwechsels angesehen werden muss, doch bei den einzelnen Tiergattungen erhebliche Unterschiede bestehen, die Organe betreffend, in welchen die oxydative Bildung vor sich geht. So vermag, wie Schittenhelm in Verfolgung der oben angeführten Jonesschen Versuche fand, die Milz des Menschen und die des Schweines aus keinem der vier Purinkörper Harnsäure zu bilden, obwohl dasselbe Organ beim Rinde diese Funktion in äusserst erheblichem Masse besitzt. Auch der Weg, auf dem die Purinkörper in Harnsäure übergehen, scheint ein verschiedener, wenn man sich vor Augen hält, dass Nicolaier für die Ratte als Zwischenstufe beim Adenin 6 Amino- 2.8 Dioxypurin fand, während in den Organversuchen von Jones und Schittenhelm beim Rinde, Schwein und Hunde stets Hypoxanthin ermittelt wurde. Von grossem Interesse ist eine hieher gehörende Beobachtung Schittenhelms (60), wonach die Milz des Schweines das Guanin auf zwei verschiedenen Wegen abzubauen vermag, indem er sowohl Xanthin, als auch einen bis jetzt nur durch E. Fischers Synthesen bekannten Körper, das 2 Amino- 6.8 Dioxypurin, aufzufinden vermochte. Der letztere Körper stellt eine, dem 6 Amino- 2.8 Dioxypurin analoge Zwischenstufe des Guanins dar.

Auf beiden Wegen gelangt der Schweineorganismus zur Harnsäure, was durch das Auffinden derselben im Schweineurin neben Xanthin und Hypoxanthin in bis jetzt noch nicht publizierten Versuchen von Schittenhelm und Bendix sichergestellt ist. Es ist von Interesse, dass im

Urin des gichtkranken Schweines im Gegensatz zum gesunden keine Harnsäure, dafür aber Guanin aufgefunden wurde, was dafür spricht, dass also hier eine Störung der Umsetzung von Guanin zu Harnsäure vorliegt. Die Versuche bedürfen noch der Erweiterung und Nachprüfung. Für die Erklärung der menschlichen Gicht ist die Erforschung dieser Verhältnisse von gewichtigem Interesse (vergl. auch Schittenhelms Ausführungen in der Zeitschr. für physiol. Chem. Bd. 46).

Woher stammen nun die Purinbasen, aus welchen die Harnsäure hervorgeht?

Der eine Teil wird mit der Nahrung als mehr oder weniger hochkomplizierte organische Verbindungen zugeführt, welche durch die Fermente des Verdauungstraktus in ihre Komponenten zerschlagen werden (35). Diese Nahrungspurine, von welchen zurzeit der Modus der Resorption noch nicht sicher erkannt ist, bilden den Teil der Harnsäure, welchen Burian und Schur (36) als den exogenen bezeichnet haben. Er wechselt in seiner Grösse naturgemäss in weiten Grenzen (37).

Der andere Teil, welchen Burian und Schur den endogenen benennen und welcher nach ihnen je nach der Individualität beim normalen erwachsenen Menschen in 24 Stunden 0,3—0,6 g beträgt, im Gegensatz zu Waldvogel und Schreiber (37a), welche schon früher auf diesen Harnsäureteil aufmerksam gemacht hatten und ihn gleich dem Hungerwert auf ca. 0,2 g schätzten, stammt zum Teil jedenfalls aus den Nukleinen zugrunde gegangener Zellkerne. Man muss sich doch wohl vorstellen, dass ebenso, wie von Schittenhelm (37) für die Epithelbedeckung des Magendarmkanals eine beständige Mauserung festgestellt wurde, welche dem Darminnern eine ihrer Intensität entsprechende Menge Purinkörper in den Zellkernen der abgestossenen Epithelien zuführt, auch in den anderen Organen die Abnutzung normalerweise einen beständigen Wechsel von zugrundegehenden und neu sich bildenden Zellen veranlasst, wodurch andauernd Purinkörper aus den zerfallenden Zellen dem Stoffwechsel zugeführt werden. Die Grösse dieses physiologischen Zellzerfalls abzuschätzen, ist natürlich absolut unsicher; immerhin dürfte er nach Schittenhelms Ansicht nicht gering angeschlagen werden.

Es gibt aber noch eine weitere Quelle für die endogene Harnsäure, welche in jüngster Zeit von Burian (38) festgestellt wurde. Er zeigte nämlich an der Hand von Durchströmungsversuchen, die an überlebenden Hundemuskeln ausgeführt wurden, dass in denselben eine fortwährende Bildung von Purinbasen (speziell Hypoxanthin) statthat, die mit der Arbeit zunimmt; gleichzeitig geschieht sofort eine Oxydation derselben zu Harnsäure. Der Weg der Purinbasensynthese im Muskel ist noch keineswegs sichergestellt. Doch deutet manches darauf hin,

dass vielleicht ein Übergang von Histidin, einem Körper, welcher in vielen Eiweisskörpern sich findet und also stets in grösserer Menge im tierischen Organismus vorrätig ist, in Purinbasen statthat (Knoop und Windaus [39], Kossel [40]). Wie dem auch sei, die Entdeckung der synthetischen Bildung von Purinbasen im Muskel ist jedenfalls eine überaus wichtige Tatsache und kommt für die Frage nach der Herkunft der endogenen Harnsäure in erheblicher Weise in Betracht.

Die Harnsäure, welche auf die geschilderte Weise exogen und endogen entsteht, kommt nun keineswegs in ihrer Gesamtheit durch die tierischen Exkretionsorgane zur Ausscheidung. Es unterliegt vielmehr keinem Zweifel, dass weitaus der grösste Teil derselben in den Organen sofort weiter zerlegt wird, so dass also die Harnsäure, im wahren Sinn des Wortes, ein intermediäres Stoffwechselprodukt, aber kein Endprodukt darstellt.

Den Beweis dafür liefern einerseits alle die Stoffwechselversuche (Voit [43], Salkowski [44] u. a.), in welchen nach Verfütterung von freien und gebundenen Purinbasen und von Harnsäure niemals die entsprechende Menge in den Exkreten wieder erhalten wurde; durch zahlreiche Untersuchungen ist es vielmehr sicher erwiesen, dass die Harnsäure zu ihrem grösseren Teil als Harnstoff ausgeschieden wird. Wie klein die Menge ist, welche als Harnsäure eventuell wieder erscheint, zeigen Versuche von E. Bendix und A. Schittenhelm (41), wonach beim Kaninchen nach intravenöser Verabreichung von Harnsäure höchstens 10 % mit dem Urin unzerstört wieder ausgeschieden werden, während bei Verfütterung derselben überhaupt keine nachgewiesen werden konnte.

Andererseits aber ist die Harnsäurezerstörung sicher erwiesen durch Organextraktversuche. Schon im Jahre 1860 hat Stockvis (44) Harnsäurezersetzung durch Organbrei (Leber) beobachtet und Brunton und Bokenham (45) haben dieselbe dann bestätigt. Sodann hat Wiener (24) festgestellt, dass der Niere, der Leber und dem Muskel des Rindes harnsäurezerstörende Fähigkeit zukommen; dieselbe Beobachtung machte Burian (34) und auch Ascoli (46) konnte bei Durchblutungsversuchen der Rinderleber denselben Befund erheben. Schittenhelms (27) Befunde bestätigten diese Resultate und stellten fest, dass der Milz und der Lunge, obwohl sie intensiv harnsäurebildend wirken, die Fähigkeit der Harnsäurezerstörung abgeht. Zugleich gelang es ihm, das harnsäurezerstörende Ferment, welches er „urikolytisches Ferment“ benennt, aus der Rinderniere zu isolieren (29). Es sei hier betont, dass auch für die Hundeleber ein sehr intensives Harnsäurezerstörungsvermögen durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt ist (Nassevant und Richet (47), Jakoby (48), Burian und Schur, Wiener etc.), und

dass ferner Schittenhelm jüngst (60) für die Schweineleber ein Harnsäurezerstörungsvermögen experimentell erweisen konnte.

Von einigen Seiten, vor allem von Klemperer (49) und in jüngster Zeit von Kionka (50) und Frey (51), ist auch dem Blut das Vermögen, Harnsäure zu zerstören, zugeschrieben worden. Es ist hier nicht der Platz, auf alle die Einwürfe einzugehen, welche man diesen Untersuchungen entgegenhalten muss. Es soll nur soviel bemerkt sein, dass es infolge der grossen Verluste bei der Enteiweissung speziell beim Blute überaus schwierig ist, quantitative Bestimmungen darin vorzunehmen und dass infolge dessen bei der Bewertung der Resultate eine entsprechende skeptische Beurteilung sehr angebracht sein dürfte. Versuche, welche Schittenhelm unternahm, führten viel eher zu dem Resultat, dass das Blut keine Harnsäure oder, wenn überhaupt, dieselbe jedenfalls nur in ganz geringem Umfang zu zerstören vermag. Klemperer will Oxalsäure als Zerfallsprodukt der Harnsäure nachgewiesen haben; aber Frey bemerkt mit Recht, dass derartige minimale Mengen — es handelt sich stets nur um Milligramme — auch normalerweise im Blut vorkommen können. Frey selbst will Glykokoll nachgewiesen haben: doch ist das Produkt, welches er als Glykokoll anspricht, so wenig einwandsfrei charakterisiert, dass die Versuche jeder Beweiskraft entbehren. Den vermeintlichen Glykokollbefund Freys, auf welchen hin Kionka eine neue Gichthypothese aufstellte, haben Abderhalden und Schittenhelm (61) energisch zurückgewiesen und damit auch der jungen Kionkaschen Theorie jede sichere und berechtigte Grundlage genommen. Es darf also vorderhand ein Harnsäurezerstörungsvermögen des Blutes keineswegs als sicher festgestellt gelten. Daran ändern auch die jüngst mitgeteilten Untersuchungen Almagias (62) nichts, gegen die ebenfalls der Einwand gilt, dass sie mit zu kleinen Mengen und damit mit zu grossen Fehlerquellen angestellt wurden.

Anders sind die Untersuchungen Wieners (24) zu bewerten, welcher als Endprodukt der in den Organextrakten zerlegten Harnsäure Glykokoll auffand. In der Tat scheint dieser Körper ein Spaltprodukt der Harnsäure darzustellen. Dafür sprechen auch die Befunde Ignatowskis (52), der sowohl bei Krankheiten mit starkem Leukocytenzerfall (kritisierende Pneumonie, Leukämie), welche ja stets infolge der hierdurch bedingten Überschwemmung des Organismus mit Purinbasen eine vermehrte Harnsäureausfuhr bedingen, als auch bei der Gicht ein Auftreten von Glykokoll in dem Urin einwandsfrei feststellen konnte. Es dürfte demnach als erwiesen angesehen werden, dass das Glykokoll eines der Spaltprodukte von Harnsäure ist, ohne dass aber damit behauptet werden soll, dass alles im Urin gefundene Glykokoll seine Herkunft der Harnsäure verdankt. Zu bemerken ist, dass bei der Leukämie,

bei welcher am meisten Harnsäure ausgeschieden wird, auch von Ignatowski die grösste Menge Glykokoll beobachtet worden ist. Von diesen Tatsachen ausgehend ist wohl die Annahme gestattet, dass die Glykokollausscheidung keineswegs eine Erscheinung ist, welche zu der Erklärung der Gicht nach Kionkas Vorgang verwandt werden kann. Vielmehr dürfte nach Schittenhelms Ansicht das im Urin gefundene Glykokoll im wesentlichen seine Herkunft derjenigen Harnsäure verdanken, welche in die Niere gelangt. Von der letzteren wird ein Teil unverändert ausgeschieden, der andere sofort zersetzt und zwar so lange normale Verhältnisse vorliegen bis zum Harnstoff; sobald die Harnsäuremenge, welche an die Niere gelangt, steigt, kommt die Niere den an sie gestellten Anforderungen nicht mehr vollkommen nach und scheidet einerseits eine vermehrte Menge Harnsäure aus, andererseits aber kann sie auch die Zerschlagung nicht mehr bis ans Ende durchführen und gibt darum das intermediäre Spaltprodukt Glykokoll unzersetzt an den Urin ab. Sicherlich spielt hierbei auch die Menge der in der Niere verfügbaren freien Benzoesäure eine Rolle, indem die Durchführung der Hippursäurepaarung infolge mangelnder Benzoesäure nicht mehr in dem normalen Masse gelingt. Wollte man, wie Kionka für die Gicht postuliert, eine Störung des gesamten Organismus annehmen in dem Sinne, dass derselbe die Fähigkeit eingebüsst hätte, Glykokoll zu zerstören, so müssten viel grössere Mengen zur Ausscheidung gelangen. Denn das Glykokoll bildet ja, als ein Hauptbestandteil der meisten Eiweisskörper, eines der verbreitetsten intermediären Produkte des Stoffwechsels. Und warum sollte sich eine derartige Störung nur auf die eine Aminosäure erstrecken?

Selbstverständlich ist es möglich, dass die Harnsäure noch eine Reihe anderer Zersetzungsprodukte im tierischen Organismus liefert, von welchen das Allantoin und die Oxalsäure genannt sein sollen. Doch ist, wie Wiener überzeugend zeigte, bis jetzt kein einwandsfreier Beweis dafür erbracht worden. Dies gilt auch für die neuerdings in Arbeiten aus Hofmeisters Laboratorium angeführte Glyoxylsäure (62), deren Nachweis nicht auf Darstellung und Analyse, sondern bis jetzt nur auf dem positiven Ausfall einer wenigstens in so komplizierten Lösungen, wie Urin und Organextrakt, nicht ganz sicheren Reaktion basiert.

Unter normalen Umständen finden sich höchstens Spuren von Harnsäure im menschlichen Blute (Petrèn, Abeles u. a.), wenn nicht, wie Weintrauds Beobachtung zeigt, kurz vor der Entnahme des Analysenblutes eine reichliche Zufuhr von Nukleinsubstanzen statthat. Beim Gichtkranken dagegen kursiert mit dem Blute eine wägbare Menge Harnsäure (Garrod, Magnus-Lewy, Klemperer u. a.), wodurch eine abnorme Überladung des Organismus mit Harnsäure klar dokumentiert wird. Die Harnsäurevermehrung beim Gichtkranken aber ist im Gegen-

satz zu all den anderen Krankheiten, einschliesslich der Leukämie, bei welchen symptomatisch eine solche zustande kommt, die aber immer nur den zeitweilig auftretenden und wieder vorübergehenden Zerfall von Kernsubstanz anzeigt, ein chronischer Zustand, welcher zweifelsohne auf einen pathologischen Ablauf des Nucleinstoffwechsels selbst zurückzuführen ist, nachdem für die echte Gicht eine Retention von Harnsäure infolge eines funktionellen Defektes des Nierenfilters durch entsprechende Versuche unwahrscheinlich gemacht wurde. Derselbe kann aber nur auf einer abnorm geringen Zerstörung der zirkulierenden Harnsäure oder, was wahrscheinlich im Vordergrund ist, auf einer abnorm gesteigerten Bildung derselben in den dazu berufenen Organen, welche durch die physiologische Funktion der Harnsäurezersetzung auf die Dauer nicht voll kompensiert werden kann, oder aber endlich auf einer Kombination beider Defekte beruhen. Der Annahme einer chronischen Steigerung der Harnsäureproduktion, welche ja gar nicht so sehr gross zu sein braucht, steht keineswegs der Umstand entgegen, dass die Quantität der mit dem Urin ausgeschiedenen Harnsäure bei der Gicht keine auffallend hohen Zahlen ergibt, da wir ja wissen, dass der grösste Teil der im Organismus gebildeten Harnsäure eine weitere Zerlegung erfährt. Wir müssten erst Mittel und Wege finden, uns einen absoluten Einblick in die quantitativen Verhältnisse der endogenen Harnsäure, vor allem bei pathologischen Zuständen, zu verschaffen. Die Entdeckung Burians aber von der innerhalb der Organe stattfindenden Purinbasensynthese, wie sie weiter oben ausführlich besprochen wurde, gibt uns einen Fingerzeig dafür, wo wir vielleicht die Quelle der abnorm grossen Harnsäurebildung zu suchen haben, nachdem durch manche andere Gründe, z. B. das Fehlen einer vermehrten Harnsäureausscheidung (Kaufmann und Mohr [59]) bei der Gicht, ein abnorm grosser Zerfall von körpereigenem Nuklein als ätiologisches Moment für die postulierte Steigerung der Harnsäurebildung wenig Wahrscheinlichkeit hat.

Zum Schlusse muss noch kurz Minkowskis Theorie der Harnsäurebindung im Blute besprochen werden. Zu gleicher Zeit haben Minkowski (53) und Kossels Schüler Goto (34) nachgewiesen, dass in vitro die Harnsäure ebenso, wie es Kossel schon früher für die Purinbasen gezeigt hatte, eine lockere Bindung mit Nukleinsäure eingeht. Minkowski nimmt nun an, dass im normalen Organismus die Harnsäure an Nukleinsäure oder irgend ein anderes Spaltprodukt des Nukleins mit gleich lösenden Eigenschaften gebunden ist und in dieser Bindung auf ihrem Kreislaufe durch das Blut an die Niere gelangt, wo sie nun leicht ausgeschieden wird. Im Blut des Gichtkranken jedoch kann zwar auch mehr oder weniger Harnsäure in obiger Form kreisen und entgeht so der Analyse; der grössere Teil ist nicht oder abnorm gebunden, wo-

durch er einerseits durch die gebräuchlichen Fällungsmethoden ausgefüllt werden kann und die Vermehrung von Harnsäure im Gichtikerblute abgibt, und wobei andererseits in dieser Bindungsform ein Hindernis für ihre Abscheidung durch die Nieren zu erblicken ist. Die falsche oder fehlende Verkoppelung führt er zurück auf eine Störung des Nukleinstoffwechsels selbst. —

Gegen diese Hypothese sprechen die Versuchsresultate von Schittenhelm und Bendix (89), wonach es im Tierexperimente (Kaninchen) nicht gelingt, durch gleichzeitige Injektion von reiner Nukleinsäure und reiner Harnsäure ins Blut eine vermehrte Harnsäureausscheidung im Urin hervorzurufen und dass auch die Ablagerung der Harnsäure in den Nieren in keiner Weise durch die gleichzeitige Verabreichung von Nukleinsäure beeinflusst wird. Das eine wie das andere wirkt, in reichlicher Menge den Nieren durch das Blut zugeführt, schädigend auf dieselben und es ist auch darum nicht wohl denkbar, dass der physiologische Prozess dieser Form der Ausscheidung gleichkommt. Auch die Angabe Weintrauds (56), dass er aus dem Aderlassblute eines gesunden jungen Mannes, welcher tags zuvor reichlich Kalbsmilch verzehrt hatte, 7 mg reine krystallinische Harnsäure gewinnen konnte, steht im Widerspruch zu Minkowskis Theorie. Dasselbe gilt für die Untersuchungen Blochs (63), welcher nach Verfütteruug von Nukleinsäure an gesuude und kranke Individuen regelmässig Harnsäure im Blute nachweisen konnte. Wenn aber der Unterschied zwischen gesunden und gichtkranken Individuen darin bestehen würde, dass bei letzteren fällbare, schlecht gebundene, bei ersteren unfällbare, fest gebundene Harnsäure im Blute kreist, so dürfte doch bei gesunden Organismen nicht schon nukleinreiche Kost, die ja gleichzeitig den nötigen Paarling dem Blute zuführt, das Auftreten fällbarer Harnsäure im Blute hervorrufen! Übrigens hat auch Sotbeer (57) auf diese Gegensätzlichkett der Resultate Weintrauds und Minkowskis bereits aufmerksam gemacht.

Soviel wir jetzt wissen, ist die Hauptmenge der Nukleinsäure des Körpers in komplizierter organischer Bindung innerhalb der Zellkerne und zwar im Blute derer der Blutkörperchen festgelegt, während das Blutserum und die anderen Gewebsflüssigkeiten nur geringe Mengen und zwar auch in fester Bindung als Nukleoproteide führen. Ein Kreisen im Blute oder ein Vorhandensein in den Geweben von freier Nukleinsäure oder deren Spaltprodukte (ausserhalb des Nukleinsäuremoleküls) ist bis heute durch nichts erwiesen. Würde aber Nukleinsäure frei im Blute kreisen, so würde sie, abgesehen von der obenerwähnten Schädlichkeit für die Niere, in den Organen zerstört werden, was einerseits durch die Untersuchungen Schittenhelms über die Zerstörung der

Nukleinsäure durch Gewebsauszüge (resp. ihre Fermente) bewiesen ist, andererseits aber hervorgeht aus den Resultaten von Versuchen von Schittenhelm und Bendix, dass nach Nukleinsäureinjektion in das Blut von Kaninchen eine Harnsäureausfuhr folgt, welche auf eine Umwandlung von bei der Zerlegung der Nukleinsäure freigewordenen Purinbasen zurückgeführt werden muss. Die Zerlegung muss aber eine nahezu vollkommene sein, da die in der Nukleinsäüre enthaltenen Purinbasen nahezu quantitativ durch Gewebsauszüge in Harnsäure umgesetzt werden. Da also die freie Nukleinsäure in den Geweben absolut unbeständig ist und schneller Zersetzung unterliegt, so kann sie kein Transportmittel für die Harnsäure abgeben. Andererseits ist es keineswegs erwiesen und auch nicht denkbar, dass die an Eiweiss gebundene Nukleinsäure (Nukleoproteide) eine Verbindung mit Harnsäure einzugehen vermag, um in dieser Weise den Paarling zu stellen. Alles in allem gerechnet kann also kein Zweifel darüber bestehen, dass der Annahme des Kreisens der Harnsäure im Blute in Form einer Nukleinsäureverbindung oder etwas ähnlichem zahlreiche experimentelle Tatsachen entgegenstehen.

Es sprechen also die Versuche an Mensch und Tier gegen die Annahme von Minkowski, dass „die Harnsäure im Blute und in den Gewebssäften zunächst als Nukleinsäureverbindung auftritt und dass durch diese Paarung mit dem Nukleinsäurerest nicht nur der Übergang der Purinbasen in Harnsäure, sondern auch die Lösung und der Transport, sowie das weitere Schicksal der Harnsäure im Organismus geregelt wird“. Die bisher übliche und von Ebstein vertretene Ansicht ist die, dass die Harnsäure als Alkaliverbindung im Blute zirkuliert, in einer Form also, wie sie auch im Urin und in den Ablagerungen der Gichtherde sich findet. Minkowski hat gegen diese Annahme den Einwand erhoben, dass die Harnsäure, welche anderen Säuren des Körpers gegenüber nur relativ schwach saure Eigenschaften hat, schwerlich nur die stärksten Alkalien für sich in Anspruch nehmen wird. Wie er sich jedoch bei der Gicht die nach seiner Ansicht infolge des mangelnden Paarlings abnorm gebundene Harnsäure vorstellt, geht aus seinen Ausführungen nicht hervor. Dagegen ist durch Untersuchungen von Trenkner erwiesen, dass mit Harnsäure beschicktes Serum beim Stehen in Zimmertemperatur oder gar im Brutschrank unter dem Einflusse ablaufender biochemischer Veränderungen sehr bald die anfangs in Lösung genommene Harnsäure als Mononatriumurat kristallinisch wieder auszuscheiden beginnt. Diese Beobachung spricht sehr für die Ebsteinsche Ansicht, dass die in das Blut kommende freie Harnsäure verfügbare Natrium-ionen an sich reisst und als Natriumurat kreist. Neuerdings ist zudem von Schittenhelm und Katzenstein (64) nachgewiesen, dass bei Harnsäurezufuhr per os die Ammoniakaus-

scheidung mit dem Urin erheblich ansteigt, was aller Wahrscheinlichkeit nach ein Ausdruck dafür ist, dass die Harnsäure im Organismus als Säure wirkt und dass sie, wie zahlreiche andere Säuren, welche sich im Körper finden, bestrebt ist, ihre sauren Eigenschaften durch Bindung von anorganischem Alkali zu neutralisieren.

B. Einige Bemerkungen über das chemische Verhalten der Harnsäure und ihrer Alkaliverbindungen im menschlichen Körper.

Nachdem wir gesehen haben, dass die Harnsäure im menschlichen Körper an Alkali gebunden zirkuliert, erscheint es mir notwendig, über das chemische Verhalten der Harnsäure und ihrer Alkaliverbindungen einige orientierende Bemerkungen hier anzuschliessen. Dieselben sind nicht nur zur Klärung dieser wichtigen Frage notwendig, sondern sie sollen auch eine Reihe von Schwierigkeiten beseitigen helfen, welche die Nomenklatur der im Körper vorkommenden Urate betreffen, und vor allem sollen sie dazu dienen, die uns bei der Lehre von der Gicht besonders interessierende Frage zu beantworten, in welcher Form diese Alkaliverbindungen der Harnsäure sich bei dieser Krankheit im menschlichen Organismus finden.

Diese Bemerkungen knüpfen an die betreffenden Untersuchungen, deren Ergebnisse von Sir William Roberts in seinem Buche: „On the chemistry and therapeutics of uric acid gravel and gout“ (London 1892) niedergelegt worden sind. Ich habe gemeint, der Sache zu dienen, wenn ich einen hervorragenden Chemiker, Herrn Geheimrat Professor Dr. B. Tollens, bewogen habe, den Gegenstand zu bearbeiten, wofür ich meinem verehrten Freunde hiermit meinen besten Dank sage. Die Tollensschen Ausführungen lauten folgendermassen:

Roberts gibt an, dass die Harnsäure mit Natron verbunden in zwei Formen im Körper des Menschen und in den Ausscheidungen des Körpers vorkommt:

a) Mit 1 Atom Natrium auf 2 Mol. Harnsäure

$$C_5H_3N_4O_3 . Na + C_5H_4N_4O_3.$$

Dies nennt er Quadri-Urat nach Analogie mit dem Quadri-Oxalat, welches im Sauerklee vorkommt.

b) Mit 1 Atom Natrium auf 1 Mol. Harnsäure

$$C_5H_3N_4O_3 . Na.$$

Dies nennt er Bi-Urat.

Das Bi-Urat bildet nach mehrfachen Untersuchungen, unter anderen auch nach denen von Sprague und Ebstein[1]), die Substanz der Gichtkonkremente[2]).

---

1) Virchows Archiv, Bd. CXXV, S. 217.

2) Roberts, S. 31. „Bi-urates — MHU, known pathologically as compounds of gouty concretions in the tissues.“ „It is doubtful if they ever exist physiologically in the blood or tissues.“

Das Quadri-Urat findet sich nach Roberts in den im Harn nach dem Entleeren sich abscheidenden Absätzen, und es ist nach Roberts auch die Form, in welcher die Harnsäure im Harn und in dem Blut, d. h. in den Flüssigkeiten des Organismus, zirkuliert. Das Quadri-Urat ist im Harn und im Blut nach Roberts etwas leichter als das Bi-Urat löslich, welches sich nach ihm sehr schwer in den Körperflüssigkeiten auflösen soll. In Wasser allein ist das Quadri-Urat als solches nach Roberts nicht löslich, vielmehr zersetzt es sich mit Wasser auf die Art, dass sich Harnsäure abscheidet und Bi-Urat in Lösung geht[1]). Durch Wasser allein wird das Quadri-Urat also in Harnsäure und Bi-Urat zerlegt, d. h. in die beiden Bestandteile, welche die Formel

$$C_5H_3N_4O_3 . Na + C_5H_4N_4O_3$$

enthält. Andererseits entsteht Quadri-Urat, wenn Harnsäure mit schwach alkalisch reagierenden Salzlösungen, z. B. von essigsaurem Kalium, gekocht wird, wenigstens scheidet sich aus solchen Lösungen nach Roberts Quadri-Urat ab, welches den Harnabsätzen sehr ähnlich ist[2]).

Nach Roberts wird das Quadri-Urat, welches nach ihm im normalen Harn und „wahrscheinlich" im Blut, aus welchem der Harn abgesondert wird, enthalten ist, aus dem Harn, obgleich es sehr schwer löslich ist, nicht gleich abgeschieden, sondern noch einige Zeit in Lösung erhalten, und dies wird nach Roberts bewirkt durch den die Abscheidung verzögernden Einfluss einiger Harnbestandteile, und hier besonders durch die färbenden Bestandteile des Harns, welche auch in die Harnsedimente übergehen. Einen ähnlichen Einfluss auf das Gelöstbleiben des Quadri-Urates hat auch das (alkalisch reagierende) Di-Kalium-Phosphat, K_2HPO_4, weniger Einfluss haben andere Salze, und keinen Einfluss hat der Harnstoff (s. Roberts, S. 45—47).

Bemerkungen zu Roberts vorstehenden Angaben.

A. Über die Benennung der Urate.

Die Urate des Harns und des Blutes werden in der Literatur verschiedenartig benannt, und es möge zuerst gestattet sein, für jedes der betreffenden Urate die gebräuchlichen Namen nebeneinander aufzustellen, um eine Verwirrung zu vermeiden, welche bei gleichzeitiger Anwendung der von Roberts gebrauchten und der früheren Namen eintreten könnte.

In den Abhandlungen von Bensch, welcher, zum Teil mit Allen, in Liebigs Laboratorium 1845 und 1848 die Salze der Harnsäure zuerst genau untersuchte[3]), werden die Ausdrücke „neutrale und saure Salze der Harnsäure" gebraucht, und diese sind die bis zum Erscheinen des Robertsschen Buches fast oder ganz ausschliesslich angewandten gewesen. Es wurde damals die Formel der Harnsäure halb so gross wie jetzt, d. h. nicht $C_5H_4N_4O_3$ (Mol. Gew. 168), sondern $C_5H_2N_2O_3$ geschrieben, in welcher Formel die Kohlenstoff- und Sauerstoffatome halb

---

1) Als Resultate des Kochens von Quadri-Urat mit dem 400fachen Gewicht an Wasser gibt Roberts (s. S. 19) z. B. folgendes:

	I.	II.
Harnsäure, abgeschieden durch Wasser	0,080 g	0,164 g
Harnsäure, als Bi-Urat gelöst	0,077 g	0,159 g

2) 300 ccm einer 3%igen Lösung von essigsaurem Kalium werden zum Kochen erhitzt, eine Minute lang mit 2 g Harnsäure geschüttelt, filtriert und schnell abgekühlt, wobei sich ein „dense voluminous precipitate" abscheidet.

3) Ann. Chem. Pharm. 54, S. 189; 65, S. 181.

so gross wie jetzt, d. h. C = 6 und O = 8 gerechnet wurden, so dass das damalige Molekül der Harnsäure = 84 war, also mit den heute gebräuchlichen Atomgewichten $C^2{}^1/_2H^2N^2O^1{}^1/_2$ geschrieben werden könnte.

Die Verbindung von 1 Mol. dieser kleiner gerechneten Harnsäure mit 1 Äqu. Natron (resp. Kali) nannte Bensch neutrales harnsaures Natron (resp. harnsaures Kali), und es ist klar, dass dies Salz mit Verdoppelung der Molekulargrösse der Harnsäure 2 Atome Natrium enthalten muss; diese grössere Formel und die Bezeichnung neutrales harnsaures Natrium sind für das jetzt $C_5H_2N_4O_3 . Na_2$ geschriebene Salz beibehalten.

Wenn dieses Salz neutrales Salz genannt wird, muss ein solches mit weniger Natron, d. h. das Salz mit 1 Atom Natrium, $C_5H_3N_4O_3 . Na$, als saures bezeichnet werden, obgleich es keineswegs sauer reagiert.

Bis jetzt sind fast überall diese älteren Namen ohne Bemerkung beibehalten worden, obgleich sie wenig rationell sind, höchstens spricht Erlenmeyer in seinem Lehrbuch der organischen Chemie, Bd. I, S. 712 von „sogenanntem neutralen und sogenanntem sauren Salz".

Es leiten sich also von der Harnsäure, $C_5H_4N_4O_3$,

das „neutrale harnsaure Natron", $C_5H_2N_4O_3 . Na_2$, und

das „saure harnsaure Natron", $C_5H_3N_4O_3 . Na$, ab,

und Salze, wie das Robertsche Urat, $C_5H_3N_4O_3 . Na + C_5H_4N_4O_3$, welches doppelt so viel Harnsäure als das sogenannte saure harnsaure Natron enthält, müssen als übersaure bezeichnet werden. Huppert[1]) sowie Schreiber[2]) nennen das letztangeführte Salz „dreifach saures Salz", Schreiber setzt jedoch in Klammern „Tetra-Urat" hinzu. Landois[3]) nennt die Substanz des Urinsedimentes „saures harnsaures Natrium" und setzt in Klammern „Natrium-Bi-Urat" hinzu.

Es ist hierzu erstens zu bemerken, dass die sich auf saure oder neutrale Eigenschaften gründenden Namen nicht rationell sind, denn das sogenannte neutrale harnsaure Natron, $C_5H_2N_4O_3 . Na_2$, reagiert keineswegs neutral, sondern stark alkalisch, und das sogenannte saure Urat, $C_5H_3N_4O_3 . Na$, reagiert nicht sauer; auch macht Landois darauf aufmerksam, dass das von ihm Natrium-Biurat genannte Salz neutral reagiert.

Es ergibt sich ferner, dass die von Zahlen abgeleiteten Ausdrücke Bi-Urat, dreifach saures Salz, Qadri-Urat, Tetra-Urat keineswegs die Anzahl der Säuremoleküle oder überhaupt etwas Bestimmtes ausdrücken und leicht Verwirrung anrichten können.

Roberts braucht ferner die Zeichen:

$M_2\bar{U}$ für die sogenannten neutralen Urate,

$H . M . \bar{U}$ für die sogenannten sauren Urate,

$H_2\bar{U}$, $MH\bar{U}$ für die Quadri-Urate,

indem $H_2\bar{U}$ die Harnsäure selbst bedeutet.

Alles dieses hat grosse Konfusion hervorgebracht, und es empfiehlt sich, die gesamten angeführten Benennungen zu verlassen und rationelle Namen, welche keine Missdeutung zulassen, einzuführen.

---

1) Neubauer und Vogel, Analyse des Harns. 9. Aufl. von Huppert. Wiesbaden 1890. S. 192.

2) Schreiber, Über die Harnsäure. Stuttgart 1890. S. 11, 68.

3) Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Wien und Leipzig 1896. S. 513.

Rationell sind Namen, welche unter Festhaltung der Molekulargrösse der Säuren die Anzahl der eingetretenen Atome der einwertigen Metalle anzeigen, so bei Gegenwart von 1 Atom Natrium oder Kalium etc. der Name Mono-, von 2 Na der Name Di-, von 1 Na auf 2 Moleküle der Säure der Name Hemi-.

Auf diese Weise erhält man:

$C_5H_2N_4O_3 . Na_2$ Di-Natrium-Urat,
$C_5H_3N_4O_3 . Na$ Mono-Natrium-Urat,
$C_5H_3N_4O_3 . Na + C_5H_4N_4O_3$ Hemi-Natrium-Urat,

und diese Bezeichnung ist ganz analog der jetzt z. B. für die Salze der Phosphorsäure ganz allgemein angenommenen.

Es ergeben sich also für die Salze der Harnsäure folgende Synonyma:

$C_5H_2N_4O_3 . Na_2$ Di-Natrium-Urat,
neutrales harnsaures Natron.
$C_5H_3N_4O_3 . Na$ Mono-Natrium-Urat,
saures harnsaures Natron,
Natrium-Bi-Urat nach Roberts.
$C_5H_3N_4O_3 . Na + C_5H_4N_4O_3$ Hemi-Natrium-Urat,
dreifach saures harnsaures Natron (Huppert),
Natrium-Quadri-Urat nach Roberts,
Natrium-Tetra-Urat (Schreiber),
Natrium-Bi-Urat (Landois).

Von allen diesen Benennungen sind augenblicklich die Namen Di-Natrium-Urat, Mono-Natrium-Urat, Hemi-Natrium-Urat die einzig rationellen.

B. Über das Urat im Sedimentum lateritium.

Gegen die Angabe, dass die Harnabsätze der Hauptsache nach aus dem Robertschen Quadri-Urat, d. h. aus dem Hemi-Natrium-Urat (2 Mol. Harnsäure mit 1 Atom Natrium) bestehen, kann man nichts Erhebliches einwenden, denn die Analysen beweisen eine solche Zusammensetzung, und solche saure Salze existieren mehrfach auch von einbasischen Säuren, und so sind besonders die sauren essigsauren Salze des Kaliums und des Natriums

$$C_2H_3O_2 . K + C_2H_4O_2 \text{ und } C_2H_3O_2 . Na + C_2H_4O_2$$

dem Robertsschen Quadri-Urat ganz analog, und sie sind Hemi-Kalium-Acetat und Hemi-Natrium-Acetat zu nennen.

Auch der von Roberts angegebene Umstand, dass die Absätze durch Wasser in Harnsäure, welche in Kristallen zurückbleibt, und in sich lösendes sogenanntes Bi-Urat, d. h. in das Salz, $C_5H_3N_4O_3 . Na$, welches auf 1 Mol. Harnsäure 1 Atom Natrium enthält und welches Mono-Natrium-Urat genannt werden muss, zersetzt werden, spricht nicht gegen die Auffassung als Hemi-Natrium-Urat, denn Salze mit ungewöhnlicher Zusammensetzung werden durch Einwirkung des Wassers häufig so zerlegt, dass ein anderes Salz entsteht und neben diesem der Überschuss des einen oder anderen Bestandteiles in Freiheit gesetzt wird.

C. Über das Urat des Blutes.

Etwas anderes steht es mit der Frage, ob die Harnsäure im Blut oder Harn wirklich als Hemi-Natrium-Urat, d. h. als Roberts Quadri-Urat, in Lösung ist, oder ob sie sich in anderer Form befindet.

Das Blut ist bekanntlich eine gegen Lackmus und andere Agentien alkalisch reagierende Flüssigkeit, und die alkalische Reaktion ist durch die Gegenwart von Natrium- (oder Kalium-) Karbonat oder -Phosphat bewirkt.

Am wahrscheinlichsten ist es (siehe über Dissoziation, Jonisation usw. weiter unten), dass sich Basen und Säuren auf die Weise verbinden, dass unter möglichster Ausgleichung der Gegensätze ein Salz gebildet wird, indem sich — sei es die Säure, sei es die Base — der Bestandteil, welcher sich in geringerer Menge vorfindet, mit so viel des anderen Bestandteiles zusammentritt, wie es die Bildung dieses Salzes erfordert; mit diesem Salze tritt, wenn es möglich ist, der vorhandene Überschuss der Säuren oder der Basen zusammen, indem sich im ersteren Falle saure, im zweiten Falle alkalische Salze bilden.

Wenn wenig Harnsäure mit viel der alkalischen Flüssigkeit zusammenkommt, wird die Harnsäure sogleich so viel Natrium oder Kalium aufnehmen, dass $C_5H_3N_4O_3.Na$, d. h. das Mono-Natrium-Urat (das Robertssche Bi-Urat) entsteht, und weiter als bis zu diesem Punkt kann die Sättigung mit Alkali nicht gehen, denn das sogenannte neutrale Salz, d. h. das Di-Natrium-Urat, $C_5H_2N_4O_3.Na_2$, wird schon durch Kohlensäure (also auch durch die Kohlensäure des Blutes) sofort eines Atoms Natrium beraubt.

Roberts glaubt dagegen, dass die Harnsäure sich zuerst als Quadri-Urat (Hemi-Natrium-Urat), d. h. mit wenig Alkali verbunden, löst, als solches im Körper zirkuliert und schliesslich im Harn eliminiert wird[1]).

Aus den folgenden Gründen halte ich dies nicht für richtig. Im Blute, in welchem Harnsäure nur in sehr geringer Menge[2]) gefunden ist, ist nun der Harnsäure gegenüber das Alkali — d. h. die alkalisch reagierenden Salze der Phosphorsäure und der Kohlensäure — in grossem Überschuss vorhanden, und es scheint am natürlichsten, anzunehmen, dass sich im Blut nicht das Quadri-Urat von Roberts (das Hemi-Natrium-Urat) befindet, denn dieses ist ein saures Salz der Harnsäure, welches bei Gegenwart eines Überschusses von Alkali nicht bestehen kann und sich durch Aufnahme von Alkali sofort in das weniger saure, neutral reagierende Robertssche Bi-Urat (Mono-Natrium-Urat) umwandelt.

Es muss sich also das Mono-Natrium-Urat (das Robertssche sogenannte Bi-Urat), $C_5H_3N_4O_3.Na$, im Blute finden.

Dass sich dies Urat im Blut findet und nicht etwa eine Verbindung mit mehr Alkali (die Salze $C_5H_2N_4O_3.Na_2$ oder K_2, welche bisher neutrale Salze genannt werden, aber stark alkalisch auf Lackmus reagieren), beruht darauf, dass diese letzteren alkalischen Salze durch Kohlensäure in das Mono-Natrium-Urat umgewandelt werden und somit nicht entstehen können.

Man könnte gegen diese Annahme von Mono-Natrium-Urat (d. h. des Robertsschen Bi-Urates) im Blute einwenden, dass dieses Salz zu schwer löslich sei, um sich im Blut in Lösung zu halten, doch ist dieser Einwand nicht stichhaltig, weil die vorhandene Quantität Harnsäure so gering ist, dass das normale Blut stets hinreicht, sie in Lösung zu halten, wie sich aus der oben angegebenen Zahl und auch aus dem folgenden ergibt.

---

1) Siehe in Roberts Buch, S. 94: „It may be inferred that in the normal state uric-acid is primarily taken up in the state as quadri-urate; that it circulates in the blood as a quadri-urate; and that it is finally voided with the urine as a quadri-urate."

2) Nach Neumeister, Lehrbuch der physiologischen Chemie, Bd. II, S. 169, enthält Blutserum nur 0,005% Harnstoff, d. h. auf 20000 Teile 1 Teil Harnstoff und an Harnsäure noch weniger. Andere Angaben über den sehr geringen Gehalt des Blutserums an Harnsäure findet man bei Schreiber, Über die Harnsäure. Stuttgart 1899. S. 26.

Die Löslichkeit des Mono-Natrium-Urates (des Robertsschen Bi-Urates) wird von Bensch[1]) für gewöhnliche Temperatur wie 1 in 1200 Teilen Wasser angegeben, von Roberts für gegen 38° C (100° F.) zu 1 g in 1000 ccm Wasser und in 3000—3500 ccm von Lösungen verschiedener Natrium- oder Calciumsalze. Eine von Roberts hergestellte Lösung von 0,5 g Chlornatrium und 0,2 g Natriumbikarbonat (Mono-Natrium-Karbonat) in 100 ccm Wasser, welche er als „standard solution“[2]) bezeichnet und welche denselben Gehalt an den in Betracht zu ziehenden Salzen enthalten soll wie Blutserum, besass dagegen ein erheblich grösseres Lösungsvermögen, denn 1 g Harnsäure löste sich in 500 ccm dieser „standard solution“.

Nimmt man als ungefähres Mittel dieser Zahlen eine (wahrscheinlich noch zu geringe) Löslichkeit des Mono-Natrium-Urats von 1 Teil in 1000 Teilen Blut an, so ist klar, dass unter normalen Verhältnissen dieses Salz gelöst bleiben muss, denn der Gehalt des Blutes an Harnsäure ist, wie oben gesagt wurde, ein viel geringerer. und sogar ein erhöhter Gehalt an Harnsäure, wie ihn Garrod[3]) einmal in dem Blute eines Gichtkranken fand, nämlich 1 Teil in 5714 Teilen Blut, muss bei Körpertemperatur als Mono-Natrium-Urat in Lösung bleiben, und dies muss auch dann der Fall sein, wenn die in dieser Analyse gefundene Menge von Harnsäure etwas hinter der Wirklichkeit zurückbleiben sollte.

D. Über das Urat des Harns.

Naturgemäss kann das Mono-Natrium-Urat (Bi-Urat nach Roberts), $C_5H_3N_4O_3.Na$, nicht bestehen, wenn Substanzen säuerlicher Art darauf einwirken, so z. B. sauer reagierendes Mono-Natrium- oder -Kalium-Phosphat, $NaH_2.PO_4$ oder $KH_2.PO_4$ oder die in absterbenden Geweben auftretenden säuerlich reagierenden Substanzen oder die saueren Substanzen des Harns, denn es wird in freie Harnsäure oder aber eine Verbindung von Harnsäure mit Mono-Natrium-Urat verwandelt, und diese Verbindung ist das Robertssche Quadri-Urat, d. h. das Hemi-Natrium-Urat, $C_5H_3N_4O_3.Na + C_5H_4N_4O_3$.

Das sogenannte Quadri-Urat muss also im sauer reagierenden Harne enthalten sein. Es scheidet sich beim Erkalten des Harns von der Temperatur des Körpers auf die umgebende als Niederschlag ab, und zwar allmählich und nach einigen Stunden, weil die Abscheidung selbst schwer löslicher organischer Stoffe zuweilen sich nur langsam einstellt, indem ein Zustand der „Übersättigung“ einige Zeit beibehalten wird, wie dies z. B. die langsame Abscheidung des schwer löslichen sogenannten sauren weinsauren Kaliums, d. h. des Mono-Kalium-Tartrats, aus Kaliumsalzen durch Weinsäure zeigt.

Solches Gelöstbleiben der an sich schwer löslichen Substanzen wird durch die Gegenwart von Beimengungen verschiedener Art befördert, und oben ist schon darauf hingewiesen, dass Roberts der Gegenwart unter anderem von Farbstoff diese Verzögerung der Abscheidung zuschreibt.

Nach den obigen Auseinandersetzungen glaube ich also, dass man wohl im säuerlichen Harn, aber nicht im alkalischen Blute die Gegenwart von Hemi-Natrium-Urat, $C_5H_3N_4O_3Na + C_5H_4N_4O_3$, d. h. des Robertsschen Quadri-Urates annehmen darf. Ich halte vielmehr für viel wahrscheinlicher, dass das Mono-Natrium-Urat, $C_5H_3N_4O_3.Na$, d. h. das Robertssche Bi-Urat, die Form ist, in welcher sich die Harnsäure im Blute aufgelöst findet.

---

1) Ann. Chem. Pharm. 54, S. 194.

2) Siehe Roberts, S. 84.

3) Siehe Roberts, S. 98.

E. Anhang.

Als Anhang zu den obigen Ausführungen über die Art des Vorkommens von Harnsäure in den Körperflüssigkeiten möge noch angeführt werden, dass nach den Vorstellungen der physikalischen Chemie in vielen Fällen die Salze, welche wir aus Lösungen kristallisieren sehen, nicht als solche in den Lösungen vorhanden sind, sondern mehr oder weniger getrennt in Einzelbestandteile, d. h. in Säure und Base oder aber in Säurerest und Metall.

Das Salz $C_5H_3N_4O_3 . Na$ wird also, wenigstens teilweise, nicht als solches, sondern

a) als $C_5H_4N_4O_3 + NaOH$ oder aber vielleicht

b) als $C_5H_3N_4O_3 + Na$

vorhanden sein, und zwar wird man die Trennung unter a als Dissoziation, die Trennung unter b als Zerfall in Ionen oder Ionisierung bezeichnen. Hiernach würde also von der Existenz eines Urates — sei es Mono-Natrium-Urat, sei es Hemi-Natrium-Urat — in den Lösungen nicht oder nur teilweise die Rede sein können, sondern von Harnsäure neben weniger oder mehr freiem oder auch in andere Verbindungen getretenem Alkali, oder aber man nimmt freie Ionen an.

Diese Theorien haben jedoch über die Art des Vorkommens der Harnsäure im Organismus bis jetzt keinen Aufschluss gegeben.

Übrigens habe ich beim Arbeiten mit Uraten mehrfach bemerkt, dass das Alkali von der Harnsäure wenig fest gehalten wird; nahe liegt deshalb der Gedanke, dass im Organismus von so bestimmten Salzen der Harnsäure, wie sie in der Literatur beschrieben sind, kaum die Rede sein möchte.

Sechstes Kapitel.

Über die verschiedenen Formen der Gicht vom klinischen Standpunkt. Meine Einteilung der Gicht in die primäre Gelenk-(Extremitäten)gicht und die primäre Nierengicht, sowie über die Pathogenese der ersteren.

A. Über die verschiedenen Formen der Gicht vom klinischen Standpunkt.

Indem ich nunmehr auf Grund der in den vorhergehenden Kapiteln mitgeteilten Erörterungen in die Besprechung der die Gicht betreffenden klinischen Fragen eintrete, werden wir Gelegenheit finden, zu prüfen, in wie weit die vorgetragenen Anschauungen die zahlreichen dunklen Punkte in der Lehre von der menschlichen Gicht zu klären vermögen. Zunächst erscheint es nötig, einige Mitteilungen über die verschiedenen Formen der Gicht vom klinischen Standpunkte aus zu machen.

Man hat, seitdem besonders Musgrave in seinem bekannten Buch „De Arthritide anomala, London, 1770, Editio secunda" mit Rücksicht auf die Lokalisation sowie auf die Mannigfaltigkeit und den proteusartigen Wechsel in den gichtischen Krankheitssymptomen aufmerksam gemacht und gegen zwanzig verschiedene Arten der anomalen Gicht aufgestellt hatte, vielfache klinische Klassifikationen des gichtischen Prozesses versucht. Es hätte keinen Wert, dieselben sämtlich hier zu erörtern. Ich habe mich mit keiner derselben und insbesondere mit den komplizierten, zur Klärung der Sachlage nichts beitragenden Nomenklaturen nicht befreunden können.

Garrod erwähnt die neueren Einteilungen von Cullen, Mason-Good und Hamilton. Garrod selbst aber schuf, mit denselben

nicht zufrieden, eine neue Klassifikation der gichtischen Symptome, welcher die Mehrzahl der Beobachter lange Zeit gefolgt ist.

Garrod ordnete dieselben in zwei Hauptformen:

1. Die reguläre Gicht und 2. die irreguläre Gicht. Unter der regulären Gicht, welche akut und chronisch auftreten kann, versteht Garrod hauptsächlich eine spezifische Entzündung der Gewebe in oder um ein oder mehrere Gelenke.

Als irregulär bezeichnet Garrod die Formen der Gicht, bei denen schwere Funktionsstörungen resp. Entzündungen der Gewebe, welche nicht mit den Gelenken in Verbindung stehen, beobachtet werden. Sie sollte also die von den verschiedenen Autoren als atonische, anomal lokalisierte, zurückgetretene, schleichende Gicht, oder als Gicht ausser den Gelenken etc. bezeichneten Gichtformen umfassen. Indem ich auf Grund meiner Beobachtungen den von Garrod vertretenen Satz nicht anerkenne, dass die gichtische Entzündung immer von einer Ablagerung von Sodaurat in den entzündeten Teilen begleitet ist, fällt für mich der Begriff der irregulären Gicht im Garrodschen Sinne. Die Ablagerung von kristallisierten Uraten tritt nur ein, nachdem die betreffenden Gewebspartien infolge der Einwirkung der Harnsäure abgestorben sind; wenn sie die Gewebe in geringerem Grade schädigt, bewirkt sie lediglich funktionelle Störungen oder Entzündungen derselben, und die Urate (Mononatriumurat) kristallisieren aus später zu erörternden Gründen nicht in den Geweben und Organen aus. Dennoch sind auch diese Prozesse gichtische, d. h. durch Harnsäure bedingt. Beide sind im Verlaufe der Gicht vollkommen regelmässige Vorgänge. Sie finden ihre Erklärung in der oben ausgeführten Wirkungsweise des gichtischen Giftes: der Harnsäure.

Aus den oben (S. 104) angeführten Tierversuchen — Uratherde in der Vogelniere, nachdem deren Parenchym infolge von subkutaner Einverleibung von Chromsalzen abgestorben ist — ist es als wahrscheinlich erachtet worden, dass bei der Anwesenheit von Uraten in genügender Menge dieselben in den durch irgendwelche andere Ursache, so z. B. infolge von Infektionskrankheiten, abgestorbenen Geweben und Organen in typischer Weise auskristallisieren.

Die Garrodsche Einteilung in reguläre und irreguläre Gicht wirkt für das Verständnis der Sache im allgemeinen weit mehr verwirrend als klärend. Für die ärztliche Praxis hat dieselbe auch keine Bedeutung, nachdem man sich klar gemacht hat, dass bei der Gicht die einzelnen Gewebe und Organe in verschiedener, durchaus unregelmässiger Ausdehnung und Intensität durch die Harnsäure geschädigt werden können. Dagegen glaube ich, dass man die klinische Geschichte der

Gicht, ihre ätiologischen und pathogenetischen Verhältnisse, den so verschiedenen Verlauf, was die Gruppierung und die Reihenfolge der Symptome sowie die Ausgänge der Krankheit anlangt, am leichtesten verstehen wird, wenn man bei der Gicht zwei Haupttypen annimmt, nämlich: 1. die primäre Gelenk- oder besser wohl Extremitätengicht und 2. die primäre Nierengicht; beiden ist gemeinsam, dass sie sich mit gichtischen Erkrankungen verschiedener anderer Organe komplizieren können. Die primäre Gelenk-(Extremitäten)gicht ist die weitaus häufigste Form. Sie sucht vorzugsweise, aber nicht ausschliesslich, die wohlhabenden Klassen der Bevölkerung heim. Die zweite Form, die primäre Nierengicht, ist bedeutend seltener. Sie bedroht das Leben ungleich frühzeitiger als die primäre Gelenkgicht.

Bei der primären Nierengicht ist die Nierenaffektion, welche durch die Harnsäure oder eine andere Noxe bedingt ist, das Primäre. Die Schädigung der Nierenfunktion und die davon abhängigen unabweislichen Folgezustände eröffnen die Szene. Die weitaus am häufigsten in Betracht kommende Nierenerkrankung ist die oben (S. 20) in ihrem anatomischen Verhalten geschilderte Gichtniere, Nephritis uratica. Die an primärer Nierengicht erkrankten Individuen erliegen dem gichtischen Prozess oft, ohne dass derselbe die Knorpel oder ein anderes Organ als die Nieren ergriffen hat.

Die Kranken, welche dagegen an primärer Gelenkgicht leiden, können sterben, ohne dass die Nieren erkrankt gefunden werden. Erst in vorgerückten Stadien des gichtischen Prozesses, wenn von der Gicht, abgesehen von den Extremitäten, auch die inneren Organe ergriffen werden (viszerale Gicht), pflegt die Niere in derselben Weise zu erkranken wie bei der primären Nierengicht.

Bevor ich nun zu einer etwas genaueren Besprechung dieser beiden Formen der Gicht übergehe, will ich einige auf sie beide bezügliche ätiologische Bemerkungen vorausschicken. Bei beiden Formen der Gicht, gleichviel ob sie nun primär in den Gelenken (Extremitäten) oder in den Nieren sich entwickelt, ist das den gichtischen Krankungsprozess veranlassende Gift, die wesentliche in Wirksamkeit tretende Noxe nach wohl allgemeiner Annahme kompetenter Forscher die Harnsäure.

Wenn nun aber die Harnsäure die betreffenden Gewebe in ihrer Ernährung schädigen soll, muss in ihnen eine grössere Menge, eine Anhäufung derselben vorhanden sein, wofern man nicht annehmen will, dass die Organe desselben Individuums sich zu verschiedenen Zeiten verschieden widerstandsfähig gegen die gleichen Mengen von Harnsäure verhalten. Es darf wohl vorausgesetzt werden, dass ein gewisses kleines Quantum harnsaurer Verbindungen in unseren Geweben und Organen zirkulieren kann, ohne dass dieselben geschädigt werden, denn die Harn-

säure ist ja ein Produkt des normalen menschlichen Stoffwechsels, welches, innerhalb normaler Werte fabriziert und durch die Nieren ausgeschieden, soweit wir wissen, niemals, weder an dem Orte seiner Entstehung, noch in seinen Ausscheidungsorganen, den Nieren, Symptome macht, welche für den Arzt von praktischem Interesse sind.

Bartels hat sich sogar bemüht, nachzuweisen, dass eine vermehrte Harnsäureausscheidung, deren Grösse ja bekanntlich im physiologischen Zustande schon in gewissen, allerdings nicht sehr erheblichen, Breiten schwankt, an und für sich ohne schädliche Folgen für den betreffenden Organismus ist. Ob dieselbe auf die Dauer ohne jeden Nachteil ertragen wird, will ich jetzt nicht diskutieren Gicht entsteht jedenfals infolge von einer solchen Vermehrung der Harnsäure-Ausscheidung nicht. Darüber scheinen alle Beobachter einig zu sein, dass nur die infolge der ungenügenden Ausscheidung der Harnsäure sich entwickelnde, vermehrte Ansammlung und Stauung derselben in den Säften eine Conditio sine qua non für die Entwickelung der Gicht ist. Ob die Harnsäure dabei ausserdem noch in einer zu reichlichen Menge im Organismus gebildet wird, das ist eine Frage, über welche bis zur Stunde noch keine Einmütigkeit unter den verschiedenen Forschern erzielt worden ist. Nun wird man ohne weiteres, wie bei jeder Stauung, anerkennen müssen, dass auch die Stauung der harnsauren Verbindungen nicht nur eine allgemeine, sondern auch eine lokale sein kann. Die allgemeine Stauung wird dann zustande kommen, wenn die Ausscheidungsorgane der Harnsäure, die Nieren, unvollkommen funktionieren, während die lokalen Stauungen der Harnsäure dann sich entwickeln werden, wenn der Übergang derselben aus einer ihrer Bildungsstätten, deren man ja doch eine ganze Reihe anzunehmen berechtigt ist, in die Säftemasse gestört ist, oder wenn irgend welche Hindernisse in der Bewegung der harnsäurehaltigen Säfte vorhanden sind. Es liegt somit auf der Hand, dass lokale Harnsäurestauungen nicht nur an verschiedenen Stellen, sondern auch aus verschiedenen Gründen sich entwickeln können.

In dem ersteren Falle, d. h. bei der allgemeinen Harnsäurestauung, ist eine Nierenerkrankung das Primäre, die Stauung der Harnsäure in den Säften sowie in den Organen und Geweben das Sekundäre. Dieselbe braucht in den letzteren auch keine augenfälligen Veränderungen zu bewirken. Gar nicht selten tritt, wie schon bemerkt wurde, der Tod infolge der schweren Erkrankung der Nieren ein, bevor noch die Folgen der allgemeinen Harnsäurestauung sich anderwärts im Körper offenbaren. In dem zweiten Falle, also bei der lokalisierten Harnsäurestauung,

bleiben die Nieren nicht selten lange Zeit, bisweilen dauernd gesund. Die Folgen der Harnsäurestauung machen sich hier zunächst nur in bestimmten Geweben aus gewissen, näher zu erörternden Gründen geltend. Der typische Repräsentant dieser Form der Gicht, ihre häufigste Erscheinungsweise, ist die primäre Gelenk-(Extremiten-)Gicht, von welcher zunächst die Rede sein soll.

Wir werden uns, wenn wir der Natur und dem Wesen der primären Gelenk-(Extremitäten-)Gicht näher treten wollen, zunächst darüber Einsicht verschaffen müssen, in welcher Weise wir uns die Entstehung der lokalen Harnsäurestauung, welche wir für die Entwickelung dieser Form der Gicht verantwortlich machen müssen, zu denken haben. Es scheint mir dabei nützlich, den von mir der Kürze wegen gebrauchten und auch weiterhin zu gebrauchenden Begriff „harnsäurereiche Säfte", „Harnsäurestauung" etwas genauer zu präzisieren. Gleichgültig, ob der Harnsäuregehalt im ganzen Körper oder in einem Teile desselben vermehrt ist, werden wir uns den Harnsäurereichtum der Säfte und deren Stauung lediglich in der Weise zustande kommend vorstellen können, dass entweder im allgemeinen die Harnsäureproduktion gesteigert oder die Zerstörung der Harnsäure vermindert oder aber dass beides der Fall ist oder endlich, dass neben einem oder mehreren der ebe naufgezählten Momente die Harnsäure in einer oder in mehreren ihrer Bildungstätten infolge von Stauung sich anhäuft. Einer solchen Stauung dürfte besonders dadurch Vorschub geleistet werden, dass die mehr als normal Harnsäure — natürlich immer in gelöster Form — enthaltenden Säfte eine grössere Dichtigkeit, Zähflüssigkeit und daher auch ceteris paribus eine grössere Schwerbeweglichkeit besitzen dürften als normale Gewebssäfte. Es entsteht nun die Frage, in welchen Geweben oder in welchen Organen bei der primären Gelenk-(Extremitäten-)Gicht die Stauung der uratreicheren Säfte stattfindet?

Von verschiedenen anderen Möglichkeiten abgesehen, könnten als die Ausgangspunkte solcher lokalen Stauungen zunächst wohl die Organe, in welche man hauptsächlich die Bildung der Harnsäure verlegt, angeklagt werden, so die Leber, die Milz und selbst die Nervensubstanz und vielleicht noch eine ganze Reihe anderer Organe. Die pathologisch-anatomische Untersuchung hat aber gerade betreffs der gichtischen Erkrankungen der Leber, der Milz und des Nervensystems eine relativ sehr geringe Ausbeute geliefert. Wir werden später noch erfahren, dass in den seltenen Fällen, wo sich beim gichtischen Prozess das eine oder andere der erwähnten Organe überhaupt in materiell nachweisbarer Weise verändert, dies doch erst in den vorgeschritteren Stadien der Erkrankung geschieht.

Obgleich es eigentlich wenig Organe gibt, welche man mit der Entstehung der Gicht nicht in Zusammenhang gebracht hat, so interessiert uns in dieser Beziehung doch ganz besonders die Leber, welcher in neuester Zeit dabei von Charcot ein hervorragender Anteil zugeschrieben worden ist. Dieser namhafte Forscher hat sich bemüht, die Gicht mit funktionellen Störungen dieser Drüse in Zusammenhang zu bringen.

Er stellt sich vor, dass infolge einer Funktionsstörung der Leber die Harnsäure in ihr im Übermass gebildet werde und sich im Blut anhäufe. Wenn nun das Blut von der Leber aus mit Harnsäure gesättigt sei, solle diese im gegebenen Momente die Entwicklung des Gichtanfalles bewirken. Indessen, wenn wir auch nach den klinischen Symptomen einen gewissen Grund haben, anzunehmen, dass Leberstörungen mit Störungen in der Harnsäurebildung in engeren Beziehungen stehen, so ist doch damit natürlich durchaus nicht gesagt, dass die vermehrte Bildung der Harnsäure, und zwar seitens der Leber, ein bewiesenes, geschweige denn das allein mögliche Bindeglied zwischen der Gicht und den bei derselben vorkommenden krankhaften Symptomen ist.

Neuerdings hat Kionka eine Theorie der Gicht aufgestellt (Zeitschrift für experiment. Pathologie und Therapie, Bd. II, Sonder-Abdr. S. 17 u. folg.), bei welcher er gleichfalls die Funktionsstörung in der Leber in die erste Reihe stellt und die er in folgenden Sätzen kurz formuliert. Kionka sucht die Entstehung der Gicht in folgenden Ursachen: „1. in einer Funktionsstörung — in der Leber und wohl auch in anderen Organen — bestehend in dem Ausfalle des „harnstoffbildenden“ Ferments, und 2. in einer Störung der Harnsäureausscheidung durch die Nieren, möglicherweise auch nur eine funktionelle und vielleicht bedingt durch die Art der Harnsäurebindung im Blute des Gichtkranken.“ Die Kionkasche Theorie der Gicht, welche dessen Assistent E. Frey (l. c., S. 36) auch für geeignet erklärt hat, um damit die verschiedenen Symptome der Gicht zu erklären, kann aber für die Erklärung der Pathogenese der primären Gelenkgicht, auf welche doch der grösste Teil der Gichtfälle entfällt, nicht herangezogen werden, weil dabei, worauf ich bei der Schilderung der Symptomatologie derselben zurückkommen werde, die, wie bereits von Garrod so auch von Kionka angenommene, Störung der Harnsäureausscheidung durch die Nieren als eine irrige, mit den klinischen Tatsachen in Widerspruch stehende Annahme erwiesen ist. (Vergleiche weitere Bemerkungen über Kionkas Gichttheorie oben Seite 142.)

Indem ich darauf verzichte, hier in eine detailliertere Besprechung der Kionkaschen und der vielen anderen Hypothesen einzugehen,

welche über das Wesen und die Ursachen der Gicht im allgemeinen aufgestellt worden sind, will ich nur wenige Worte mit Rücksicht auf diejenigen Organe sagen, denen — wie der Leber — ein grösserer oder geringerer Anteil bei der Harnsäurebildung zugeschrieben zu werden pflegt.

Es ist mir von vorneherein sehr fraglich und ist jedenfalls auch gar nicht notwendig, dass bei der Gicht alle Organe, welche der Harnsäurebildung dienen, eine aktive Rolle spielen. Meines Erachtens kann die in den gewöhnlichen harnsäurebildenden Organen in normaler, ja vermehrter, Menge gebildete Harnsäure vollständig mit dem Harn ausgeschieden werden und es kann trotzdem Gicht sich entwickeln, indem in einem Organe Harnsäure gebildet wird, in welchem das unter normalen Verhältnissen nicht der Fall ist. Doch hiervon später. Verweilen wir einen Augenblick bei der Milz, welcher bei der Bildung der Harnsäure von hervorragenden Forschern ein gewisser Anteil zuerkannt wird. Niemals ist bis jetzt gefunden worden, dass sich dieses Organ in irgend augenfälliger Weise bei der Gicht beteiligt. Dass nun auch eine vermehrte Harnsäurebildung an und für sich ohne jeden Einfluss auf die Entstehung der Gicht ist, das beweist die Leukämie. Nur äusserst selten ist, worauf ich später zurückkommen werde, eine Kombination beider beobachtet worden, obgleich ja an der Tatsache, dass die Harnsäurebildung bei der Leukämie häufig sehr gesteigert gefunden, nicht gezweifelt werden kann.

B. Meine Einteilung der Gicht in die primäre Gelenk-(Extremitäten)gicht und die primäre Nierengicht, sowie über die Pathogenese der ersteren.

Meine Vorstellung von der Ursache der weitaus häufigsten Form der Gicht, der primären Gelenkgicht, ist immer dahingegangen, dass dieselbe in den kranken Extremitäten selbst, und zwar in deren Muskeln und Knochen, zu suchen sei. Für diese Anschauung scheinen mir die klinischen und anatomischen Erfahrungen und eine Reihe von chemischen Beobachtungen zu sprechen. Die Deutung der klinischen Erscheinungen vollzieht sich überdies auf diese Weise am zwanglosesten.

Auf die klinischen Symptome, welche dafür sprechen, dass die primäre Gelenk-(Extremitäten-)Gicht wirklich von den Extremitäten ihren Ausgangspunkt nehme, werde ich bei der Symptomatologie dieser Form der Gicht zurückzukommen haben.

Was nun die chemischen Tatsachen anlangt, welche im Jahre 1882, zur Zeit der Abfassung der 1. Auflage dieses Buches[1]), in welchem ich die zugunsten der Beteiligung der Muskeln und Knochen beim gichtischen Prozess sprechenden Gründe zusammenstellte, bekannt waren, so wussten wir bereits damals betreffs der Muskeln, dass die Zahl der bekannten und konstant im Säugetiermuskel anzutreffenden stickstoffhaltigen Umsatzprodukte sich auf das jeder Fleischart zukommende Kreatin und auf gewisse xanthinartige Körper beschränkte. Jedenfalls wurden die xanthinartigen Körper als die hervorragendsten Umsatzprodukte angesehen, welche im Muskelsaft der Säugetiere nachweisbar waren. I. Zu den xanthinartigen Körpern wurde nun bekanntlich das Hypoxanthin oder Sarkin, das Xanthin und die Harnsäure gezählt, denen sich als ein, wie es scheint, minder häufig anzutreffendes Glied noch das Guanin anschloss. Die Wechselbeziehungen der genannten Körper erschienen dadurch bewiesen, dass die Formeln des Hypoxanthins und des Xanthins sich von der Formel der Harnsäure nur dadurch unterschieden, dass das Sarkin O, das Xanthin O_2 und die Harnsäure O_3 enthält, das Guanin konnte man sich als aus dem Xanthin, und zwar durch den Austausch eines O gegen NH, entstanden denken. Das Vorhandensein eines genetischen Zusammenhangs zwischen diesen xanthinartigen Körpern war demgemäss kaum zu bezweifeln; indem durch fortschreitende Oxydation ein Übergang des Hypoxanthin in Xanthin und dieses in Harnsäure angenommen werden konnte. Es waren damals im normalen Muskelgewebe von den xanthinartigen Körpern lediglich das Hypoxanthin und Xanthin von Strecker, Scherer und Städeler nachgewiesen. Was das Vorkommen der Harnsäure aber in dem normalen Muskelfleisch von Säugetieren anlangt, so war dasselbe, wie Meissner angegeben hat, damals noch nicht bewiesen, und nach der Publikation seiner grundlegenden Arbeit ist keine Beobachtung erschienen, welche an der Sache etwas änderte. Hoppe-Seyler (Physiologische Chemie IV, Berlin 1881, S. 646) gibt an, dass Spuren von Harnsäure zuerst von Liebig im Auszug von Muskeln gefunden, später aber oft vermisst worden seien. Nur einmal ist es Meissner gelungen, in den Muskeln von mit Rindfleisch gefütterten Hühnern ausserordentlich kleine Mengen von Harnsäure nachzuweisen. Im fünften Kapitel (s. S. 140) sind Mitteilungen über den heutigen Stand der Frage, über die Anwesenheit der

[1]) Vergl. daselbst Seite 96, wir wissen heute, dass Guanin und das inzwischen von Kossel entdeckte Adenin in weiter Verbreitung im tierischen Organismus vorkommen, der Körper aber, welcher vor allen anderen im Muskel in Betracht kommt, ist nach wie vor das Hypoxanthin.

Purinkörper im normalen Säugetiermuskel enthalten, welche an der Möglichkeit der Harnsäurebildung in demselben nicht zweifeln lassen.

Wir verfügen über einige ältere Angaben, aus welchen sich mit Bestimmtheit ergibt, dass im kranken Muskel Harnsäure vorkommt. In dem Muskel von der „Gicht“ verfallenen Alligatoren wurde, wie oben (s. S. 98) erörtert ist, Harnsäure von Pagenstecher sowie von Carius und Liebig nachgewiesen. Ferner ist die sehr interessante Beobachtung von Neukomm gemacht worden, dass in dem menschlichen Muskel bei gewissen Krankheiten Harnsäure vorkommt. Neukomm fand im Muskelgewebe des Pectoralis und Serratus anticus eines an Typhus verstorbenen 19jähr. Mädchens Harnsäure und in auffallender Menge Kreatinin neben etwas Kreatin; Harnstoff und Leucin waren nicht nachweisbar. Aus dem Herzen einer an Syphiliskachexie gestorbenen Weibsperson konnte Neukomm Kreatin, Harnstoff, Harnsäure und Xanthin in geringer Menge darstellen.

Betreffs der Beziehungen des Knochenmarks zu der Harnsäurebildung hatte ich auf Grund der damals vorliegenden chemischen Untersuchungen in der 1. Auflage dieses Buches (S. 97 und 98) betont, dass nicht nur, wie Salkowski erwiesen hatte, im wässerigen Auszuge der Knochen bei der Leukämie Hypoxanthin und Ameisensäure neben einer höheren fetten Säure, wahrscheinlich Buttersäure, vorhanden sei — sondern dass auch im normalen Knochenmark, wie sich aus Untersuchungen von P. Heymann ergeben hat, Hypoxanthin nachgewiesen werden konnte. Ob Harnsäure in dem Knochenmark vorkomme, darüber lagen, soweit meine Erfahrungen reichten, keine Untersuchungen vor. Die damals von mir aufgeworfene Frage: „Kann sich nun eventuell Hypoxanthin oder Xanthin in Harnsäure im tierischen Organismus umwandeln?“ kann, wie oben (s. S. 137) angegeben wurde, auch heutzutage wohl mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit als im positiven Sinne entschieden angesehen werden.

Indem ich auf Grund der vorstehenden Auseinandersetzungen die von mir bereits in der 1. Auflage dieses Buches vertretene Anschauung, dass ich dem Muskelgewebe und dem Knochen resp. dem Knochenmark einen sehr wesentlichen Anteil bei der Entwicklung der primären Gelenkgicht zuschreibe, heute noch, entsprechend den Fortschritten der Chemie, mit grösserer Sicherheit festhalten zu dürfen meine, stelle ich eine aktive Beteiligung des Bindegewebes, welche von einigen Autoren bei der Gicht in den Vordergrund gestellt worden ist, in Abrede. Ich erwähne hier besonders als den namhaftesten und entschiedensten Repräsentanten dieser Theorie Cantani. Er stellt unter den Geweben, welche bei der Gicht die Harnsäure produzieren, die Knorpel und die periartikulären Gewebe (Ligamente, Sehnen

etc.) in die erste Reihe. Auch Senator hat sich in seiner Bearbeitung der Gicht der Ansicht zugeneigt, dass im Knorpelgewebe selbst wenigstens ein Teil der Harnsäure gebildet werde; er sagt wörtlich folgendes: „Dass bei der Gicht die Ablagerung zuerst und mit Vorliebe im Knorpelgewebe, also in nicht eigentliche Blutgefässe führenden Teilen und an den am weitesten peripherisch gelegenen Gelenken stattfindet, ist wohl daraus zu erklären, dass mindestens ein Teil der Harnsäure höchst wahrscheinlich in den Geweben selbst erzeugt und zunächst in die Lymphe abgeführt wird; dann vielleicht auch daraus, dass diese letztere ein geringeres Lösungsvermögen als die Blutflüssigkeit selbst hat.“

Ich meine nun, und ich habe mich oben S. 102 ff. bereits darüber ausgesprochen, dass in dem Knorpel selbst und in dem Bindegewebe überhaupt keine Harnsäure erzeugt wird. Ich sehe das Knorpelgewebe, ebenso wie die übrigen Bindesubstanzen, lediglich oder fast lediglich, als Leitungsbahnen für die Säfte, aber nicht als selbsttätige Werkstätten des tierischen Stoffwechsels an und stimme Bartels vollkommen bei, welcher sagt, dass in dem Knorpel- und fibrösen Gewebe nur die Bedingungen zu dem Ausscheiden der Harnsäure aus der Ernährungsflüssigkeit besonders günstig sind. Ich glaube nicht, dass Geweben mit so geringem Flüssigkeitswechsel so gewichtige Funktionen im tierischen Stoffwechsel anvertraut sind. Es hat gewiss keine zu grossen Schwierigkeiten, sich vorzustellen, auf welchen Wegen bei der Gicht von der im Muskel- und Knochengewebe gebildeten Harnsäure ein Teil in das blutgefässlose Knorpelgewebe gelangt. Ich werde bald darauf zurückkommen. Ein anderer Teil der in den Extremitäten gebildeten Harnsäure dürfte wohl schnell in die Blutgefässbahnen gelangen; denn bekanntlich lässt sich in dem Blute, wie die Untersuchungen von Garrod und Salomon lehren, während des Gichtanfalls, aber nicht ausserhalb desselben, Harnsäure nachweisen. Gehen auch beide Forscher in ihren Resultaten betreffs der Quantität der während des Gichtanfalls im Blut vorhandenen Harnsäure auseinander, indem sie Salomon weit kleiner fand als Garrod: wie schon gesagt, in der Hauptsache, nämlich, dass Harnsäure während des Gichtparoxysmus im Blut vorhanden ist, sind sie einig. Salomon teilt überdies noch mit, dass auch bei dem gichtischen Aderlassblut, ganz wie gewöhnlich, nach 24stündigem Digerieren im Wärmeschrank, Xanthin und Hypoxanthin sich einstellten, während die winzigen Mengen Harnsäure verschwanden. Seine Hoffnung, es könnten sich dabei abnorme Umsetzungen zeigen, insbesondere eine Vermehrung der etwa vorhandenen Harnsäure, ging nicht in Erfüllung. Magnus-Levy fand im Blut von Personen, welche an der Gicht leiden, Harnsäure auch in der anfallsfreien Zeit und konnte deutliche Unterschiede des Harnsäure-

gehaltes im Blute im Anfall gegenüber dem im anfallsfreien Intervall nicht konstatieren.

Verfolgen wir nun in Kürze die Bahnen, auf denen die harnsauren Verbindungen in die Gelenkknorpel gelangen, so müssen wir annehmen, dass sie dieselben mit ihrem Ernährungsmaterial vom angrenzenden Knochen aus zugeführt erhalten. Hat man doch auch im Knochenmark selbst bei der Gicht gelegentlich Uratknoten gefunden (vergl. oben S. 42). Der Grund dafür, dass das Knochenmark nicht öfter der Sitz von Gichttophis wird, liegt nach Dyce-Duckworth (l. c. S. 48) wahrscheinlich, wie bei anderen Organen auch, in den daselbst obwaltenden guten Zirkulationsverhältnissen, welche in den Gelenkknorpeln weit ungünstiger sind.

Sind nun die uratreichen Säfte aus dem Knochenmark in den Knorpel gelangt, welcher in seinem Innern keine Blutgefässe besitzt, so verbreiten sie sich in ihm in anderer Weise. Der Weg, auf welchem dies geschieht und durch welchen das Plasma in dem Gewebe des Knorpels verteilt wird, ist in dem dasselbe durchziehenden Kanalsystem von Saftbahnen gegeben. Dasselbe ist ausserordentlich fein, durchsetzt die Interzellularsubstanz der hyalinen Knorpel und steht allenthalben mit den Knorpelhöhlen in Verbindung. Die die letzteren anfüllenden Knorpelzellen besitzen nach Heidenhains Versuchen Kontraktilität. An den die Gelenkenden der Knochen überziehenden Gelenkknorpeln fehlt das Perichondrium, welches, da es Blutgefässe besitzt, für den Knorpel als Ernährungsorgan dient. Statt des Perichondriums findet sich hier eine von der Synovialmembran entlehnte Epithelschicht. Der Gelenkknorpel erhält sein Ernährungsmaterial auch vom Knochen, was sich daraus ergibt, dass, wenn der Knochen schwer erkrankt, z. B. von Karies ergriffen wird, der Gelenkknorpel sich von dem Knochen loslöst. Diese durch die Textur des Knorpels bedingte Ernährungsweise desselben eröffnet uns ein Verständnis dafür, dass und warum in ihm leicht Stockungen und Stasen der uratreichen Gewebssäfte stattfinden, welche in seinen Saftbahnen zirkulieren. An dem freien Rande des Gelenkknorpels werden dieselben aufgehalten, denn dicht unter ihm sieht man zuerst einen Saum von kristallisierten Uraten bei der Knorpelgicht auftreten. Hier finden sie sich auch dann am reichlichsten, wenn im Laufe der Zeit immer grössere Partien des Gelenkknorpels mit Uratkristallen durchsetzt werden. Wenn es auch bei der mikroskopischen Untersuchung feiner Schnitte durch gichtisch erkrankte Knorpel manchmal den Anschein hat, als fänden sich Urate der freien Fläche des Gelenkknorpels aufgelagert, so ist dies tatsächlich doch nicht der Fall. Wenn man unter dem Mikroskop die Urate langsam löst, so kann man sich davon überzeugen, dass sie sämtlich im Knorpel selbst liegen (vergl. Cornil et Ranvier l. c. S. 478). Es ist auch nicht

anzunehmen, dass Urate in gelöster Form bei der primären Gelenkgicht in bemerkenswerter Menge in die Gelenke gelangen, nachdem die typischen Gichtherde im Knorpel sich gebildet haben. Bereits von Garrod, dem doch eine grosse anatomische Erfahrung über die Gicht zu Gebote stand, wurde ausdrücklich hervorgehoben, dass, selbst wenn die Gelenke stark von der Gicht affiziert sind, die Gelenkhöhle frei von Ablagerungen bleibt, und dass relativ reichliche Mengen von Sodaurat für gewöhnlich nicht in den Gelenken gefunden werden.

Da man wohl annehmen darf, dass in dem Bereich der Muskeln und des Knochenmarkes Harnsäure und vielleicht bei der Gicht mehr als gewöhnlich produziert wird, sowie dass durch die vermehrte Ansammlung und die Stauung dieser Harnsäure die Erscheinungen der primären Gelenkgicht zustandekommen, knüpfen sich ganz naturgemäss — weil doch nicht angenommen werden kann, dass sich die Harnsäurebildung auf einzelne Muskeln und das Mark einzelner Knochen beschränkt — die Fragen an: 1. warum sich die urathaltigen Säfte überhaupt leichter an gewissen Teilen des Körpers anhäufen und stauen, und 2. warum sich die Ansammlung der urathaltigen Säfte zuerst und mit ganz besonderer Vorliebe an den extremsten Teilen unseres Körpers lokalisiert?

Die Annahme, dass die Bewegung der stärker urathaltigen Säfte leichter und öfter als die der normalen ins Stocken gerät, muss wohl als richtig und den Tatsachen entsprechend angesehen werden. Die Erklärung dafür dürfte in mehreren Gründen, welche ich gelegentlich der Beantwortung der 2. Frage noch genauer erläutern werde, gesucht werden und zwar hauptsächlich in den physikalischen Verhältnissen der urathaltigen Säfte, ferner in den Eigentümlichkeiten der Gewebe, welche diese Säfte passieren und endlich in dem Umstande, dass sich im Laufe der Zeit gerade bei dem gichtischen Prozess materielle Erkrankungen in den Nieren und im Zirkulationsapparat einzustellen pflegen, welche der Entwickelung von Störungen in der Zirkulation der Säfte besonders günstig sind.

Was die zweite Frage anlangt, warum sich die Anhäufungen besonders an den extremsten Teilen unseres Körpers entwickeln, so lässt sich folgendes darüber aussagen:

Wie jede Stauung entwickelt sich dieselbe mit besonderer Vorliebe an den Partien unseres Körpers, welche sich im allgemeinen durch die Langsamkeit der Säftebewegung auszeichnen. Da an den unteren Extremitäten die Vis a tergo noch geringer ist als an der oberen Körperhälfte, so erklärt sich daraus, wenigstens zum Teil, warum dieselben, zumal ihr vorgeschobenster Posten die grosse Zehe, mit so besonderer Vorliebe von der Gelenkgicht heimgesucht werden. Ich komme auf die

andern hier mitspielenden Punkte nochmals zurück. Indessen ist diese Regel keineswegs ein Gesetz. Wir sehen, dass auch an der oberen Körperhälfte gichtische Lokalisationen nicht gar selten sich relativ frühzeitig entwickeln, so an den Händen vornehmlich an den Fingern, ferner besonders auch in den Ohrmuscheln, weit seltener an der Nase. Was speziell aber die letztere anlangt, so meine ich, dass die Kupfernase der Gichtkranken — womit ich keineswegs sagen will, dass die Kupfernase nur unter dem Einfluss des gichtischen Giftes zustande kommt — als nichts anderes aufzufassen sein dürfte als eine Dermatitis simplex, eventuell auch phlegmonosa, chronica uratica, oder, um die Sprachweise der Alten zu gebrauchen, eine Rhinagra chronica, welche dadurch zustande kommt, dass die Abführung der harnsäurereichen Säfte durch die betreffenden Gefäss- bezw. besonders auch die Lymphgefässbahnen von diesem vorgeschobenen Posten behindert ist. Dieselbe ist ein bei inveterierter Gicht oft auftretender entzündlicher Prozess, welcher ebenso wie die übrigen gichtischen Entzündungen, von denen ich später sprechen will, aufzufassen ist.

Wie aus den gesamten bisherigen Ausführungen über die Pathogenese der primären Gelenkgicht zur Genüge hervorgeht, sind bei derselben nicht etwa nur die Gelenke selbst befallen, sondern auch die dieselben umgebenden Weichteile, wie wir dies besonders bei der Schilderung der Symptome des akuten Gichtparoxysmus noch kennen lernen werden. Ich habe bereits mehrfach im Verlauf der Darstellung den Ausdruck primäre Extremitätengicht gebraucht. Obgleich ich diese Bezeichnung für zweckentsprechender halte als die Bezeichnung primäre Gelenkgicht, weil erstere das Wesen der Sache besser trifft, so will ich die Bezeichnung primäre Gelenkgicht, welche einen Teil der primären Extremitätengicht bildet, keineswegs ausmerzen. Mit dem Ausdruck „primäre Extremitätengicht“ will ich durchaus nicht, was gleichfalls aus meiner Darstellung sich ergeben dürfte, die in den Beinen und Armen, d. h. in deren Hautdecken, Knochen, Sehnen, Muskeln usw. sich lokalisierende Gicht allein verstanden wissen, sondern auch die Gicht, welche primär in den am meisten peripherisch gelegenen, also den extremsten Teilen des Körpers d. h. den Ohren und der Nase sich lokalisiert.

Auf der Grundlage der in den vorstehenden Mitteilungen berichteten Tatsachen und den auf sie sich stützenden Erwägungen habe ich vor nunmehr fast einem Vierteljahrhundert meine Anschauungen über die Pathogenese der primären Gelenkgicht aufgebaut und sie bereits in der ersten Auflage dieses Buches mitgeteilt. Ausser einigen das Wesen derselben nicht modifizierenden Zusätzen und gewissen redaktionellen Änderungen habe ich heute meinen damaligen Auslassungen weder etwas

hinzuzufügen noch etwas davon zu streichen. Im Gegenteil, es haben die seit dieser Zeit in der einschlägigen Richtung fortgesetzten Untersuchungen, deren Ergebnisse ich oben bereits zusammenfassend mitgeteilt habe und an denen den in dem Laboratorium der Göttinger medizinischen Klinik von dem Assistenten derselben, dem Privatdozenten Dr. Schittenhelm, ausgeführten Arbeiten ein sehr wesentlicher Anteil gebührt, zweifellos lediglich dazu beigetragen, meine Anschauungen über die Natur und das Wesen der Gicht im allgemeinen und insbesondere über die der primären Gelenkgicht wesentlich zu stützen. Zunächst ist dadurch die Lehre von den Beziehungen der Muskeln, aber auch des Knochenmarks zu dem Nukleinstoffwechsel und besonders auch zu der Harnsäurebildung wesentlich gefördert worden. Diese Studien haben überdies der Anschauung eine festere Stütze gegeben, dass in den genannten Geweben sich Stoffwechselstörungen abspielen können, welche den Ausgangspunkt eines primär in den Muskeln und dem Knochenmark sich lokalisierenden gichtischen Prozesses zu bilden vermögen. Dass einer eventuell gesteigerten Harnsäurebildung in diesen Geweben eine vermehrte Ausscheidung derselben durch die Nieren entsprechen müsse, ist nicht notwendig. Es ist nämlich als sicher anzunehmen, dass die Harnsäure, welche im Organismus irgendwo entsteht, mancherlei Umwandlungen erfahren dürfte und es steht fest, dass sich die von den Gichtkranken im Urin ausgeschiedene Harnsäuremenge in denselben weiten Grenzen bewegt wie bei Gesunden. Unter normalen Verhältnissen gelangt auch die in den Muskeln und im Knochenmark gebildete Harnsäure durch die Saftkanälchen und die Lymphwege immer zentralwärts — d. h. dem Herzen zu zirkulierend — auf welchem Wege ein grösserer oder geringerer Teil der die Organe und Gewebe passierenden Harnsäure zersetzt und bezw. in Harnstoff umgesetzt wird, in die Blutbahn, um von hier aus rasch durch die Nieren, die Ausscheidungsorgane der Harnsäure, mit dem Urin entleert zu werden.

Die in den Muskeln und im Knochenmark gebildete Harnsäure durchströmt, die Lymphbahnen passierend, auch die Saftkanälchen der Gelenkknorpel, sowie die aller übrigen die Gelenke zusammensetzenden Gewebe, und zwar gelöst in der Lymphe und in den Körpersäften, wobei die Harnsäure an Alkali gebunden ist (vergl. oben S. 146). Wenn nun die bei einem Individuum mit einem solchen fehlerhaften Nukleinstoffwechsel in den Lymph- und Gefässbahnen im allgemeinen und in denen der extremsten Körperteile insbesondere sich bewegenden mehr Harnsäure als normal enthaltenden Säfte durch irgend eine der vielen möglichen, bei der Besprechung der Symptome der primären Gelenkgicht zu erwähnenden Gelegenheitsursachen sich stauen, so werden infolge der in dem extremsten Teile des Körpers besonders lokalisierten Harnsäure-

stauung und zwar bedingt durch die schon oben (S. 122 ff.) erwiesenen giftigen Eigenschaften der Harnsäure funktionelle oder mit grob anatomischen Veränderungen der betreffenden Gewebe und Organe einhergehende Symptome auftreten können. Ich sehe die vollkommene Stockung der harnsäurereichen Säfte in den Gefässbahnen eines Körperteiles als die wesentliche Ursache eines in ihm sich abspielenden typischen Gichtanfalles an. Je nachdem diese Stockungen in der Fortbewegung der harnsäurereichen Säfte sich schneller oder langsamer vollziehen und vollständiger oder unvollständiger sind, werden ceteris paribus die Folgen derselben mehr oder weniger chronisch, aber oft genug auch ganz akut auftreten, wie wir letzteres als die Regel bei den typischen Gichtparoxysmus beobachten. Wir können uns also vorstellen, indem wir uns die giftigen Wirkungen der Harnsäure vergegenwärtigen, dass zunächst an denjenigen Körperstellen, an denen diese lokalisierten Harnsäurestauungen sich entwickelten, d. h. also in der Regel an den extremsten, am meisten peripherisch gelegenen Körperteilen, wo sich bekanntlich die Folgen von Stauungen überhaupt zuerst bemerkbar zu machen pflegen, teils einfach hyperämische Zustände, teils entzündliche, teils nekrotisierende und nekrotische Prozesse entstehen. So erklären sich mühelos die in den am meisten peripherisch gelegenen Teilen der Extremitäten, also in den Finger- und natürlich noch weit häufiger in den Zehengelenken zuerst sich lokalisierenden typischen Gichtanfälle, ferner die so häufig an den Ohrmuscheln zuerst sich entwickelnden gichtischen Tophi und die meisten übrigen Krankheitserscheinungen, welche wir gelegentlich der Schilderung der Symptomatologie der primären Gelenkgicht näher kennen lernen werden.

Wenn auch zurzeit noch nicht mit absoluter Sicherheit entschieden werden kann, ob die Gicht auf einer abnorm reichlichen Bildung oder einer pathologisch verminderten Zerstörung der Harnsäure in den Geweben des Körpers beruht, so viel steht jedenfalls fest, dass dieselbe in einer Störung des intermediären Stoffwechsels und zwar speziell des Nukleinstoffwechsels begründet ist. Sie ist damit in eine Parallele zu setzen mit den beiden neuerdings aufgeklärten Stoffwechselanomalien, welche zum intermediären Eiweissstoffwechsel in offenbarer Beziehung stehen, der Cystinurie und der Alkaptonurie. Während der gesunde Mensch das Cystin, welches in seinen Organen offenbar normalerweise beim Abbau der Eiweisskörper entsteht, weiter oxydiert, macht bei dem Cystin ausscheidenden Individuum der Abbau beim Cystin Halt, wodurch dessen Ausfuhr mit dem Urin veranlasst wird. Gelegentlich der Besprechung der Symptome seitens der Harnorgane bei der primären Gelenkgicht wird eines Falles gedacht werden, in welchem Cystinurie und Cystinsteine bei einem Gichtkranken beobachtet wurden. In gleicher

Weise erklärt sich die Alkaptonurie, bei welcher die unter normalen Verhältnissen der totalen Verbrennung unterliegenden aromatischen Bausteine des Eiweissmoleküls, das Tyrosin und das Phenylalanin, nur bis zur Homogentisinsäure resp. der Uroleucinsäure abgebaut werden und als solche im Harn erscheinen. Bereits Kirk in Glasgow hat auf die familiäre Disposition bei der Alkaptonurie die Aufmerksamkeit hingelenkt. Ferner hat A. E. Garrod (London) im C.-Bl. f. innere Medizin 1902 Nr. 2 betont, dass die Eltern des an angeborener Alkaptonurie leidenden Kindes häufig blutverwandt seien. Diese Tatsachen sind ausserordentlich bemerkenswert. In einem von mir und J. Müller beobachteten Falle von Brenzkatechin im Urin eines Kindes und in einem anderen Falle von Alkaptonurie, welchen mein früherer Assistent Dr. Paul Stange in Virchows Archiv Bd. 146 — 1896 — S. 86 u. ff. aus der medizinischen Klinik in Göttingen veröffentlicht hat, ist von einer solchen Blutsverwandtschaft nichts bekannt, auch hat sich keine familiäre Disposition bei diesen beiden Fällen nachweisen lassen. Bei dem ersten derselben wurde die Harnbeschaffenheit etwa 2 Wochen nach der Geburt entdeckt, in dem zweiten Falle ist das Nachdunkeln des Harnes bereits in der Kindheit aufgefallen. Als gleichwertige Anomalie des Kohlenhydratstoffwechsels muss hier noch der Diabetes mellitus und die Pentosurie gelten, bei denen ebenfalls Harnbestandteile als Dextrose, Pentosen, Aceton, Acetessigsäure, β-Oxybuttersäure auftreten, welche beim gesunden Menschen einer vollkommenen Verbrennung unterliegen. Die Pentosurie macht insofern eine Ausnahme, als sie durch Verfütterung von Pentosen nicht mehr wie normal beeinflusst werden kann, während der Diabetes mellitus, die Cystinurie und die Alkaptonurie sicher, die Gicht höchst wahrscheinlich durch die Einnahme der entsprechenden Ausgangsprodukte eine merkliche Zunahme erfahren.

Für die Gicht müssen allerdings noch genauere Fütterungsversuche mit purinbasenreichen Nahrungsmitteln im akuten Stadium und Erforschung der entsprechenden intermediären Stoffwechselprodukte weitere Klarheit schaffen. An die Gicht und an den Diabetes mellitus darf wohl als dritte im Bunde der eine unheimliche Trias bildenden Stoffwechselstörungen die Fettleibigkeit, vielleicht richtiger Fettsucht angeschlossen werden. Die letztere darf wohl zunächst und in erster Reihe als eine Anomalie des Fettstoffwechsels bezeichnet werden. W. v. Leube hat für diese drei Stoffwechselkrankheiten die Bezeichnung: „Stoffwechselkrankheiten im engeren Sinne“ vorgeschlagen. Nachdem ich die von mir zuerst gewählte Bezeichnung derselben als: „Allgemeine Erkrankungen des Protoplasmas mit vererbbarer Anlage“ aufgegeben, habe ich die Fettleibigkeit, die Gicht und die Zucker-

krankheit unter dem Namen: „Vererbbare zellulare Stoffwechselkrankheiten“ vereinigt und ich habe meine Anschauungen in dieser Beziehung zuletzt in einer kleiner Monographie: „Vererbbare zellulare Stoffwechselkrankheiten (Stuttgart 1902) niedergelegt und zu begründen gesucht. Das Epitheton: „vererbbar“ ist fakultativ; es wird damit zugestanden, dass die Krankheitsanlagen zu der Fettleibigkeit, zur Gicht und zum Diabetes mellitus auch erworben werden können. Wir werden übrigens bei der Schilderung der Symptomatologie der primären Gelenkgicht erfahren, dass zwei oder alle drei dieser vererbbaren zellularen Stoffwechselkrankheiten bei ein und demselben Individuum nicht gar selten nebeneinander vorkommen.

Siebentes Kapitel.

Die primäre Gelenk-(Extremitäten)gicht.

Betreffs der bei der primären Gelenk-(Extremitäten-)Gicht vorkommenden anatomischen Veränderungen verweise ich den Leser auf das zweite Kapitel (S. 36). Ich bespreche hier zunächst:

1. die Ätiologie der primären Gelenk-(Extremitäten) gicht.

Wir haben in den historischen Bemerkungen schon darauf hingewiesen, dass — seitdem man der Gicht in der Geschichte der Medizin Erwähnung tut — auch bereits betont wurde, dass ein üppiges und untätiges Leben der Entwickelung der Gicht Vorschub leiste.

Bouchard (Malad. par ralentissement de la nutrition, 2me édit., pag. 278) gibt an, dass die Gicht nach der Statistik von Durand-Fardel den Mann fünfundzwanzig Mal häufiger als das Weib befällt. Bouchards eigene Erfahrungen haben erwiesen, dass auf 43 gichtische Männer eine gichtische Frau kommt, unter meinen eigenen 194 Fällen entfielen 12 (6,2 Prozent) auf das weibliche Geschlecht.

Bereits im Altertum wurde als Beweis für die Richtigkeit der eben vorgetragenen Ansicht erachtet, dass das von der Gicht sonst befreite weibliche Geschlecht derselben auch verfiel, als zu Senecas Zeit die Weiber an Zügellosigkeit des Lebens es den Männern gleich taten.

Dass eine unzweckmässige Lebensweise der Gicht Vorschub leistet, wird niemand in Abrede stellen können. Worin besteht sie im wesentlichen? 1. In zu reichlichem Genusse alkoholischer Getränke, 2. in zu reichlicher Aufnahme und unzweckmässiger Auswahl fester Nahrung und ungenügender körperlicher Leistung. Alkoholmissbrauch begünstigt die Gicht wohl am meisten, und wir müssen zugeben, dass der „spassige“ Rektor in Fritz Reuters: „Ut mine Stromtid“ treffend in folgendem Vers die Ursachen des Podagra zusammenfasst: „Vinum, der Vater, und

coena, die Mutter, und Venus, die Hebamm, die machen podagram.“ Wenn nämlich mit der Venus die Syphilis gemeint ist, ist auch der letzte Teil des Satzes zutreffend.

Unter meinen 194 Fällen wurde 26 mal Trunksucht, 30 mal Schlemmerei, 30 mal geschlechtliche Infektion (vor dem Auftreten der typischen Gichtsymptome) festgestellt, in 77 Fällen konnte Erblichkeit bezw. familiäre Belastung nachgewiesen werden.

Was das Auftreten der Gicht bei beiden Geschlechtern anlangt, so sei zunächst auf die Hippokratische Lehre (vergl. oben S. 6), welche Delpeuch als Théorie génitale de la goutte bezeichnet hat, verwiesen, wonach das männliche Geschlecht nur im Zustand der geschlechtlichen Potenz, das weibliche aber erst nach dem Aufhören der Menstruation an der Gicht erkranken soll. Dass aber auch schon Knaben von wirklichen Gichtanfällen heimgesucht werden, geht aus dem bereits Mitgeteilten hervor. Dass auch die Eunuchen, welche nach dem Ausspruche des Hippokrates (Aphor. VI, 28) weder gichtisch noch kahl werden sollen, tatsächlich Gicht bekommen, wird bereits von Galen bezeugt, welcher sagt, dass es zu der Zeit des Hippokrates, wo das Leben verständig geregelt war, wenig Gichtkranke gab, dass aber in seiner (Galens) Zeit der Luxus an der Tafel ein so grosser geworden sei, dass er nicht übertroffen werden konnte. Auch die Eunuchen wurden bereits damals von dem Podagra heimgesucht, so gross war ihre Faulheit, ihre Trunk- und ihre Fresssucht. Freilich kann die Frage aufgeworfen werden, ob es sich denn hierbei um wirkliche Arthritis uratica gehandelt hat? Indes man ist insbesondere angesichts dieser auch heutzutage noch wirksamen und fruchtbaren prädisponierenden Momente doch gewissermassen berechtigt, diese Frage zu bejahen. Auch Cruveilhier (l. c. Livr. 34, pg. 2) gibt an, dass er eine ziemlich grosse Anzahl von Frauen behandelt habe, welche in den Metatarsophalangeal- und häufiger noch in den Fingergelenken die Symptome eines Gichtanfalles zeigten, indes hat er niemals bei Frauen weder im Leben noch bei der Sektion die aus Uraten und Phosphaten bestehenden, nach seiner Ansicht das Pathognomonische bei der Gicht bildenden Konkremente beobachtet. Ich selbst habe jedoch auch unzweifelhafte gichtische d. h. urathaltige Tophi bei meinen weiblichen Gichtkranken beobachtet. Ich habe eine Reihe von Patientinnen, welche an wirklichen typischen Gichtanfällen litten, behandelt. Dieselben waren fast immer im Metatarsophalangealgelenke der grossen Zehe lokalisiert. Die betroffenen Kranken waren meistenteils über die Wechseljahre hinaus, einzelne aber hatten noch regelmässig ihre Menses, und in einem Falle handelte es sich um eine Dame, welche eine Reihe Kinder geboren hatte und welche nach einem Gichtanfalle bald wieder schwanger wurde. Alle diese Anfälle waren bei meinen Patientinnen von

mässiger Heftigkeit. Übrigens war bei sämtlichen Frauen als Ursache weder eine schwelgerische noch eine träge Lebensweise zu beschuldigen. Sie waren insgesamt recht fleissige und sehr einfach lebende, zum Teil den besten gebildeten Gesellschaftskreisen angehörende Damen, sie waren auch nicht alle erblich belastet, bei einigen war keine gichtische Familiendisposition nachweisbar. Bei dem nicht gerade häufigen Vorkommen von typischen Gichtparoxysmen bei weiblichen Individuen will ich einige Fälle von primärer Gelenkgicht bei Frauen hier mitteilen.

1. Beobachtung. 42jähriges Fräulein, welches viel an Leberkoliken zu leiden hatte, wurde später nach einer Distorsion des Fusses zum ersten Male von einem typischen Gichtparoxysmus befallen. Weiterhin ziemlich viel gichtische Beschwerden, hartnäckige Koprostase und eine tiefe gemütliche Depression.

Frl. M. C. aus H., 42 Jahre alt, eine Dame von einfachen Lebensgewohnheiten, die stets tätig in ihrem Hauswesen gewaltet hatte, konsultierte mich zum ersten Male in Göttingen am 28. Juni 1882. Sie gab an, seit 7 Jahren an gastrischen Beschwerden und seit 5 Jahren an krampfartigen Zufällen zu leiden, welche den Eindruck von Leberkoliken machten. Ausserdem hatte sie eine Neigung zu tief melancholischen Verstimmungen. Ihre Eltern sind an der Schwindsucht gestorben und ein Onkel väterlicherseits, wegen dessen ich selbst einmal konsultiert worden bin, starb im Alter von 72 Jahren an einem chronischen Herzleiden mit quälenden Symptomen von Angina pectoris und allgemeiner Wassersucht. Er hatte alte Gelenkschwellungen an den Fingern, anscheinend gichtischer Natur, an typischen Gichtparoxysmen will er nie gelitten haben. Die Patientin, welcher es weiterhin zunächst gut ging, insofern die gefürchteten, früher sehr oft wiederkehrenden Kolikanfälle nicht mehr sich einstellten, konsultierte mich alljährlich gewöhnlich einige Male, besonders um wegen ihrer Kurreisen, welche sie in verschiedene Badeorte, Karlsbad, Schlangenbad usw. unternahm, um Rat zu fragen. Am 5. September 1890 schrieb mir Herr Geheimrat X., der damalige Hausarzt der jetzt 50 Jahre alten Patientin, welcher selbst Podagrist war, dass dieselbe, nachdem sie vor 5—6 Wochen eine Distorsio pedis dextr. erlitten hatte, 3 Wochen später in demselben Fusse einen sehr schmerzhaften Gichtanfall bekommen habe, nach welchem. obgleich er regelmässig verlaufen war, eine sehr grosse Angst vor der Wiederkehr eines gleichen Anfalls zurückgeblieben sei. Als ich die Patientin 2 Tage später in ihrem Hause sah, war nur noch etwas auf die Malleolargegend beschränktes Ödem vorhanden, dagegen fand sich ein Gichtknoten an der rechten grossen Zehe und etwas Druckempfindlichkeit in der rechten Wadengegend. Im Jahre 1891, in welchem mich Patientin mehrfach in Göttingen konsultierte, hatte sie viel über Wadenkrämpfe zu klagen, es waren auch einige leichte Anfälle von Leberkolik dagewesen, und es entwickelten sich geräuschlos ohne Schmerzen Anschwellungen an einigen Phalangealgelenken der Finger. Am 7. VI. 1898 wurde eine gichtische Schwellung des linken Zeigefingers und Schmerzen in der linken Hohlhand, welche wohl auf die Palmaraponeurose zu beziehen waren konstatiert. Typische Gichtanfälle sind aber nicht mehr aufgetreten. Dagegen hatte die Kranke viel an der schon früher sich oft bemerkbar machenden chronischen Koprostase gelitten. Was aber besonders in den Vordergrund trat, war eine tiefe psychische Depression, welche bisweilen so hohe Grade erreichte, dass das Krankheitsbild einer Psychose zum mindesten sehr ähnlich war.

2. Beobachtung. 41 jähriges Fräulein leidet seit ihrem 23. Lebensjahre an typischen Gichtanfällen, typischer Tophus am linken Olekranon.

Am 24. April 1895 konsultierte mich das 41 jährige Frl. H. aus H., welches seit dem 28. Lebensjahre an typischen Anfällen von Podagra litt. Die grosse Zehe des linken Fusses wurde zuerst befallen. Dieselbe wurde rot, schwoll an und schmerzte, als wenn sie in einen Schraubstock eingeschnürt wäre. Vor drei Jahren wurde das rechte Kniegelenk in gleicher Weise befallen und seit vorigem Sommer erkrankten die Handgelenke ebenso; seit derselben Zeit sind auch manchmal Schmerzen in den Hacken und den Schultergelenken aufgetreten. Bei den Anfällen ist immer etwas Frost und Hitze vorhanden gewesen. Früher stellten sich dieselben zweimal im Jahre, im Sommer und gegen Weihnachten, ein. Vor zwei Jahren bestand einmal zwischen zwei Anfällen eine 1½ jährige Pause. Bei den ersten dauerten die heftigen Schmerzen 3—4 Tage, jetzt gehen sie schneller vorüber. Pat. leidet ausserdem an Migräne mit fast immer rechtsseitigem Sitz, welche nach 15 Tagen regelmässig wiederkehrt. — Die Grosstante mütterlicherseits soll an Gicht gelitten haben. Die Pat. ist eine dürre Person. Sie hat am linken Olekranon einen typischen gichtischen Tophus. Appetit gut. Stuhlgang täglich. Menses geregelt, von 7—8tägiger Dauer; nachher gewöhnlich etwas Fluor. Das linke Metatarsophalangealgelenk ist etwas verdickt, schmerzlos, kein Knarren daselbst. Das maximale Körpergewicht — vor 20 Jahren — betrug 125 Pfund. Kein Herzklopfen, am Herzen nichts Krankhaftes; keine Polyurie. Colchicum nützt bei den Anfällen. Salicyl verwirft die Patientin, es hat ihr stets den Appetit verdorben. Von Massage hat sie auch keinen Erfolg gesehen. Ich habe Patientin nur dies eine Mal gesehen. Frl. H. führt ein tätiges einfaches Leben.

3. Beobachtung. 37 jährige Offiziersgattin, welche gleichzeitig an Fettleibigkeit, primärer Gelenkgicht, sowie an chronischer Stuhlverstopfung leidet.

Die Dame, ohne nachweisbare Familienanlage zur Fettleibigkeit und zur Gicht wurde bereits im Alter von 11 Jahren zum ersten Male menstruiert. In ihrer Jugend war sie überschlank. Sie war damals etwas blutarm, im übrigen aber kräftig und ohne wesentliche Krankheitserscheinungen. Im Alter von 19 Jahren verheiratet, abortierte sie nach 8 Wochen. Sie wurde einige Monate darauf stark und blieb es fast dreiviertel Jahre lang. In dieser Zeit starb ihr Gatte. Sie wurde als Witwe wieder so schlank wie als Mädchen und blieb es während ihrer siebenjährigen Witwenzeit, während welcher sie zeitweise sehr blutarm war. Nach ihrer Wiederverheiratung wurde die Patientin bald wieder schwanger. Nach der Geburt eines Mädchens (Herbst 1890) wurde die Patientin sehr stark, nahm aber in dem nächsten Jahre wieder ab. Im Jahre 1893 wurde sie nach einer schweren durch ein Exsudat in der Beckenhöhle komplizierten Fehlgeburt wieder sehr fett und blieb es unter dem Einflusse einer sehr unzweckmässigen Lebensweise. In diesem Zustand sah ich die Kranke im März 1898, wo sie mich zum ersten Male konsultierte. Sie wollte sich wegen ihrer seit dem erwähnten schweren Abortus bestehenden äusserst hartnäckigen Stuhlverstopfung, gegen die schon alles Mögliche ohne Erfolg versucht worden war, von mir behandeln lassen. Ausserdem litt die Kranke aber auch an Gicht in den Fingergelenken, welche 1886 von Prof. Lücke in Strassburg zuerst konstatiert worden war und weswegen derselbe eine Kur mit Vichywasser verordnet hatte. Um diese Zeit stellte sich auch eine allmählich zunehmende Schwerhörigkeit ein. Im Jahre 1898 trat ein akuter Gichtanfall in der grossen Zehe des rechten Fusses auf. Derselbe dauerte eine Woche. Bereits seit einigen Jahren bestanden

starke, meist abends, wenn sich die Patientin ins Bett legte, aber auch in der Nacht sich einstellende und sich täglich wiederholende, stets rechterseits lokalisierte Waden- und Fusskrämpfe. Anfangs März 1898 trat der zweite akute Gichtanfall in der rechten grossen Zehe unter heftigen Schmerzen auf. Die Zehe schwoll etwas an und wurde rot. Mehrere Tage hindurch konnte die Patientin nicht auftreten. In etwa 10 Tagen ging der Anfall vorüber. Vom 10. bis 25. April 1898 überstand die Patientin eine Influenza, welche sie sehr herunterbrachte und bei welcher die Körpertemperatur bis auf 39° stieg. Daran schloss sich ein am 9. Mai, zur Zeit des Eintritts der Menses plötzlich einsetzender dritter akuter Gichtanfall. Derselbe war im linken vierten Finger lokalisiert und verlief in kurzer Zeit, aber in typischer Weise, bereits nach 3 Tagen war die Rötung vollständig verschwunden. Dagegen hatte die Kranke im Anfang Juni 1898 über sehr starke und quälende Schmerzen in beiden Füssen zu klagen; die Metatarsophalangealgelenke waren beiderseits sehr druckempfindlich. Jedoch hatte es damit sein Bewenden, zu einem typischen Gichtparoxysmus kam es nicht. Als die Kranke am 25. Juni 1898 meine Privatklinik verliess, in welcher ich sie seit dem 12. März 1898 behandelt hatte, fühlte sie sich wohl, konnte ohne Beschwerde grössere Spaziergänge machen. Die Behandlung war hier gegen die Fettleibigkeit, die Gicht und gegen die ausserordentlich starke Stuhlverstopfung gerichtet gewesen. Gegen letztere wurden mit zufriedenstellendem Erfolge grosse Ölklysmen gebraucht, die Diät war nach den in den vorstehenden Blättern auseinander gesetzten Grundsätzen den individuellen Verhältnissen der Kranken entsprechend geordnet und, soweit es die Gichtschmerzen irgendwie gestatteten, wurde durch Spaziergänge für aktive Körperbewegung gesorgt und wenn solche absolut unmöglich war, wurde sie durch allgemeine Körpermassage ersetzt. Als Medikament brauchte die Kranke täglich zweimal je 0,5 g Urotropin in je $^1/_4$ l alkalischem Wasser. Das Körpergewicht sank während der Behandlung von 181 auf 170 Pfund. Indes war diese Gewichtsabnahme jedenfalls nicht auf die Diät allein zu beziehen, einmal, weil dieselbe wegen einer in diese Zeit fallenden Influenzaerkrankung, von welcher die Kranke sich nur langsam erholte, nicht konsequent durchgeführt werden konnte und sodann natürlich auch, weil die zum Teil sehr heftigen Gichtschmerzen aus mancherlei Gründen dem Gewichtsverlust Vorschub leisteten.

Als ich die Patientin am 10. Oktober des Jahres 1898 wiedersah, hatte die Evakuation des Darmes infolge der in ihrem Hause von der Patientin fortgesetzten Ölklysmen zwar ganz leidliche Fortschritte gemacht, auch die gichtischen Beschwerden hatten sich nicht wiederholt, indes bestand eine tiefe gemütliche Depression, welcher durch verschiedene äussere Verhältnisse wesentlich Vorschub geleistet worden war. Die Patientin blieb bis zum 27. Oktober in der Privatklinik. Die Evakuation des Darmes machte infolge der Wiederaufnahme der grossen Ölklysmen weitere Fortschritte, und die Kranke verlor 2 Pfund von ihrem Körpergewicht. Die deprimierte Gemütsstimmung hatte sich gleichfalls gebessert, als die Patientin die Privatklinik verliess. Nach Hause zurückgekehrt verfiel die Kranke leider wieder in die frühere Lebensweise. Als die Patientin am 28. August 1899 in die Privatklinik und in meine Behandlung zurückkehrte, hatte dieselbe wieder ein Körpergewicht von $185^1/_2$ Pfund. Indes vollzog sich die Behandlung ungleich leichter als das erste Mal, indem sie weder durch Influenza noch durch akute Gichtanfälle oder durch starke gemütliche Depressionen hintangehalten wurde. Der Darm war inzwischen auch leerer geworden. Die definitive Regelung der Darmtätigkeit wurde freilich durch einen recht ansehnlichen Hängebauch wesentlich beeinträchtigt. Die Behandlung wurde auch diesmal in der gleichen Weise wie in dem vorigen Jahre wieder aufge-

nommen. Als die Patientin am 4. Dezember 1899 die Privatklinik verliess, betrug ihr Körpergewicht — statt der 185,5 Pfund am 28. August — nur noch 168,8 Pfund. Die Abnahme des Körpergewichts war eine langsame aber stetige und betrug in jeder Woche ungefähr ein Pfund, im ganzen betrug sie 16,7 Pfund. Dabei hatte sich das Allgemeinbefinden wesentlich gebessert, die körperliche und die geistige Leistungsfähigkeit hatten sich beide ebenmässig mit dem Rückgängigwerden der geistigen Gedrücktheit beträchtlich gehoben. Gichtische Schmerzen machten sich sehr selten und nur im geringen Grade bemerklich. Die späteren Nachrichten über das Befinden unserer Patientin haben bis jetzt sehr günstig gelautet.

4. Beobachtung. 51jährige Frau, bei welcher sich im Anschluss an eine Blinddarmoperation vor ca. 5 Jahren der 1. Gichtanfall entwickelt hat, welchem seitdem eine Anzahl weiterer Anfälle gefolgt ist.

Frau St., 57 Jahre alt, aus New-York, Metzgersgattin, konsultierte mich zuerst am 24. Juni 1904. Vor ca. 5 Jahren an Perithyphlitis erkrankt und deshalb operiert worden. In der Rekonvaleszenz trat der I. Gichtanfall im rechten Fusse auf. 1898 stellte sich der zweite Gichtanfall erst im rechten und dann im linken Fusse ein, der plötzlich über Nacht einsetzte. Die Schmerzen waren so heftig, dass zweimal Morphium injiziert wurde; seitdem jedes Jahr ein neuer Gichtanfall aber weniger heftig.

1901 Bronchitis, Abszess im äusseren Gehörgang und ein 6—8 wöchentlicher Gichtanfall im rechten und linken Fusse.

1902 neuer Gichtanfall hervorgerufen durch einen Stoss an den linken Fuss.

1903 wieder ein plötzlicher Gichtanfall beim Einsteigen in die Pferdebahn.

1904, während einer Kur in Karlsbad, ein sehr heftiger, lang andauernder Gichtanfall in beiden Füssen.

Patientin war zuerst Ende Juni in meiner Privatklinik in Göttingen in meiner Behandlung. Chronische gichtische Veränderungen fanden sich, ausserdem dyspeptische Beschwerden und Koprostase. Sie wurde nach Karlsbad geschickt, wo sie den oben erwähnten Gichtanfall erlitt und deshalb im September 1904 wieder meine Privatklinik aufsuchte. Anfänglich bestanden so lebhafte Schmerzen im Fusse, dass ein Tragen der Schuhe unmöglich wurde. Nach Einführung meiner Gichtdiät, Evakuierung des Darmes und vorsichtiger Massage der befallenen Gelenke besserten sich die Symptome so, dass Patientin ohne Schmerzen ausgehen konnte. Bei der Entlassung am 19. Oktober 1904 fühlte Patientin sich völlig ohne Beschwerden.

Temperatur, Puls und Atmung waren dauernd normal. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Leichte Lippencyanose, das Herz in normalen Grenzen. I. Ton dumpf.

Es verdient bemerkt zu werden, dass die Gicht und ihre Gefolgschaft häufig bei berühmten historischen Persönlichkeiten beobachtet worden sind. Die bei Hermann Vierordt (Tübingen) — Medizinisches aus der Weltgeschichte, S. 43 — angeführten Beispiele lassen sich leicht vermehren. Dass die zahlreichen historischen Persönlichkeiten, welche von ihren Zeitgenossen als gichtkrank bezeichnet worden sind, tatsächlich an der typischen Arthritis uratica gelitten haben, muss bezweifelt werden. Dies gilt auch von den bei Vierordt angeführten Beispielen, wie ich in meiner Schrift: „Die Gicht des Chemikers Jakob Berzelius und anderer hervorragender Männer", Stuttgart 1904, S. 49, nachgewiesen habe. In dieser Arbeit habe ich, abgesehen

von der Gicht des genannten grossen Chemikers, auch die Gicht von Friedrich dem Grossen, Goethe, Kästner, P. P. Rubens und Tieck besprochen.

Die Gicht hat auch gelegentlich in die Geschicke der Völker eingegriffen. Es sei nur folgende, die Gicht Wallensteins betreffende Stelle zitiert:

„Wallenstein hatte eben das Podagra, aber demungeachtet verliess er seine Sänfte und stieg zu Pferd. Da ihm die metallenen Steigbügel neue Schmerzen verursachten, so befahl er, sie mit Seide zu umwickeln, seine Füsse in den Steigbügeln halten zu können. Friedland durchritt jetzt seine Linien usw.“ (Vorabend der Schlacht bei Lützen, 15. November 1632). (J. C. Herchenhahn: Geschichte Albrechts von Wallenstein, des Friedländers. Zweiter Teil. 8. Buch.)

Die Vererbbarkeit der Gicht steht unter den individuell prädisponierenden ätiologischen Momenten in allererster Reihe. Ich kenne genug Menschen, welche trotz einer vollkommen einwurfsfreien Lebensführung dennoch der Gicht verfallen sind und zwar wegen keines anderen erweislichen Grundes, als weil sie einer Sippe angehören, in welcher die Gicht bereits in so und so vielen Geschlechtern heimisch ist. Freilich steht auf der anderen Seite fest, dass nicht alle Nachkommen der Gichtkranken selbst der Gicht verfallen. Der Enkel eines Gichtkranken kann von der Gicht befallen werden, während dessen Sohn von derselben verschont geblieben war. Interessant ist die von Hutchinson ermittelte Tatsache, dass ein Individuum um so mehr Gefahr läuft, die Gicht zu bekommen, je stärker zur Zeit seiner Geburt die Gicht bei seinem Vater entwickelt war. Es können z. B. die jüngeren Geschwister, welche geboren wurden, als der Vater sehr von der Gicht heimgesucht wurde, bereits in jungen Jahren von Gichtparoxysmen befallen werden, während die älteren, deren Zeugung in eine Zeit fällt, in welcher der Vater noch keine gichtischen Symptome darbot, dauernd von der Gicht verschont bleiben. Die Gicht ist also vererbbar, d. h. sie kann, aber muss nicht vererbt werden.

Cullen vertrat, wie Garrod berichtet, ebenso wie Copland die Ansicht, dass die Gicht lediglich, und Monneret, dass sie fast immer eine ererbte Krankheit sei. Braun (Gicht, 1. Heft, S. 53) fand in seiner Badepraxis in Wiesbaden, wo man meist nur die schlimmeren chronischen Formen der Gicht sieht, unter 65 Fällen, welche auch auf ihre erbliche Anlage geprüft wurden, keinen einzigen, bei welchem nicht eine erbliche Anlage von Eltern oder Voreltern bestand. Die in dieser Beziehung angestellten Enquêten gehen übrigens ziemlich weit auseinander. In England konnte Scudamore (Gout and gravel, 4. edit., pg. 55) in knapp zwei Drittel der Fälle (522 : 190) Erblichkeit nachweisen.

Garrod (Gout, 2. edit., pg. 243) betonte dagegen, dass die Gicht häufig erworben ist. Er konnte in seinem Hospital nur bei etwa der Hälfte der Fälle von Gicht Erblichkeit nachweisen. Bouchard (Maladies par ralentissement de la nutrition, 2me édit., Paris 1886, pg. 279) gibt an, dass eine von Patissier auf Veranlassung der französischen Akademie angestellte Enquête bei der Gicht in 44 Prozent der Fälle Erblichkeit ergeben habe. Bouchard selbst berechnete 43 Prozent.

Ich verzichte darauf, hier weitere Zahlen anzuführen. Die Sache gestaltet sich betreffs der Erblichkeit der Gicht um so komplizierter, je weiter sie auf die Voreltern zurückverfolgt wird. Es ist schwer, in dieser Beziehung von den Kranken eine wirklich zuverlässige Auskunft zu erhalten. Scudamore hat über diesen Punkt die grösste Statistik aufgestellt. Aus derselben ergibt sich jedenfalls unzweifelhaft, dass die Vererbung der Gicht, entsprechend der Prädisposition des männlichen Geschlechtes, weit häufiger vom Vater (181 Fälle) als von der Mutter (59 Fälle) oder von beiden (24 Fälle) vererbt wird. Die Vererbbarkeit der Gicht ist jedenfalls bis zu einem Grad wie kaum die einer anderen Krankheit in unanfechtbarer Weise festgestellt, und zwar dürfte, wie sich aus dem reichlichem darüber in der Literatur erschienenen statistischen Material und aus meinen eigenen Erfahrungen — ich fand unter meinen 194 Gichtkranken 77, bei welchen sich Vererbung bezw. familiäre Disposition zur Gicht nachweisen liess — ergibt, die gichtische Anlage sich weit häufiger vererben als die durch wirkliche typische gichtische Manifestationen, d. h. den Gichtparoxysmus und gichtische Tophi sich charakterisierende primäre Gelenkgicht. Bei ersterer sind anscheinend meistenteils gewisse prädisponierende bezw. Gelegenheitsursachen notwendig — wie z. B. üppige, träge Lebensweise, Traumen, Syphilis und gewisse andere Infektionskrankheiten, Gifte, wie Alkohol oder Blei, — um die gichtische Anlage derart zu beleben, dass sich typische gichtische Symptome entwickeln.

Wenngleich die Gicht ausserordentlich viel häufiger beim männlichen Geschlechte vorkommt, so lässt sich doch in manchen Familien eine sehr grosse Vererbbarkeit der Disposition zur Gicht und das Auftreten der schwersten Formen der Krankheit bei einer grösseren Zahl weiblicher Familienmitglieder nachweisen. Ich führe als Beleg für die Richtigkeit dieses Satzes folgende Familiengeschichte an, welche mir eine meiner Patientinnen, eine sehr intelligente Dame, mitgeteilt hat. Die betreffende Kranke, Frau Kommerzienrat G. H. aus X., war im Monat Juli 1900 einige Zeit in meiner Behandlung. Diese Dame, als Kind deutscher Eltern in den Tropen geboren und seit ihrem siebenten Jahre in Deutschland, 61 Jahre alt, ist sehr fettleibig (bis 210 Pfund). Sie hat selbst an typischer Gicht nicht zu leiden gehabt, ihre Gross-

mutter hat aber an derselben seit ihrem 25. Lebensjahre gelitten. Dieselbe bewirkte die „Steifheit eines Beines“. Der Prozess verlief im ganzen gut. Die Patientin erreichte das 70. Lebensjahr, in welchem sie an einem Leberleiden starb. Ihre drei Kinder erbten die Gicht nicht, dagegen aber drei Kinder ihres Sohnes. Von diesen Enkeln starb einer im 40. Jahre an Schrumpfniere, welche nach der Ansicht des Arztes wohl mit Gicht in Zusammenhang gestanden hat, indem die Gicht „zurückgetreten“ sei. Das zweite Enkelkind, Mutter von zwölf Kindern, eine sonst ganz gesunde Frau, leidet infolge der Gicht an Steifigkeit in den Knieen. Sie kann sich nur mit Mühe fortbewegen. Marienbad gibt ihr Erleichterung. Ein dritter Enkel hält seine Gicht lediglich durch ein mässiges und tätiges Leben (er trinkt sehr wenig Wein und geniesst kein dunkles Fleisch) im Schach.

Während nun weder bei unserer Patientin noch bei ihren eben erwähnten Familiengliedern typische gichtische Symptome (Gichtparoxysmen und Tophi) aufgetreten sind, machte sich die Gicht bei einer ihrer Schwestern, welche in ihrem 64. Jahre dieser Krankheit erlag, in der traurigsten Weise bemerkbar. In ihrem 20. Jahre litt sie an heftigem, mit Fiebererscheinungen verlaufendem Rheumatismus. In ihrem 40. Lebensjahre traten nach grossem Kummer Gichtschmerzen in Händen und Füssen auf. Jährlich nahm das Leiden zu und gestaltete sich zu einer entzündlichen Gicht. Hände und Füsse schwollen dabei derart an, dass sie feuerrot und ganz unförmlich wurden, die Schmerzen waren dabei ausserordentlich stark. An jedem Finger entwickelten sich Gichtknoten, welche die Grösse einer kleinen Kartoffel erreichten. Einige dieser Knoten brachen gelegentlich auf, wobei sich aus dem so entstehenden Geschwüre eine kreideartige pulverige Masse entleerte. An den Füssen sowie an den Ellenbogengelenken bildeten sich ebensolche Knoten, welche die Grösse kleiner Äpfel erreichten. Die Patientin lebte, da jede andere Nahrung Gichtanfälle hervorrief, lediglich von Gemüsen, Früchten, Butterbrot und Milchsuppen. Ein Jahr vor ihrem Tode erfuhr sie wieder grossen Kummer, welcher ihr Ende zu beschleunigen schien. Sie magerte entsetzlich ab, verlor völlig den Appetit und kurz vor dem Tode stellte sich öfters starkes Nasenbluten ein.

Im allgemeinen kann man sagen, dass charakteristische gichtische Symptome, d. h. Gichtparoxysmen oder Tophi, sich meist erst zwischen dem 30.—40. Lebensjahre bemerkbar machen. Ausnahmen von dieser Regel scheinen indes nicht selten zu sein. Ich verdanke Herrn Kollegen Rosenstein in Leiden die Mitteilung eines Falles von Gicht bei einem zehnjährigen Knaben, welchen er in seiner Klinik beobachtete. Ich habe keinen so jungen Gichtpatienten selbst beobachtet. Von

meinen 194 Fällen wurde die Zeit des ersten Gichtanfalles in folgender Weise angegeben:

Von den männlichen und den weiblichen Kranken entfallen auf das

Alter von						
10—20 Jahren	3	männliche	und	0	weibliche	Kranke.
21—30 „	28	„	„	3	„	„
31—40 „	45	„	„	3	„	„
41—50 „	51	„	„	3	„	„
51—60 „	26	„	„	0	„	„
61—70 „	5	„	„	1	„	„
Angabe fehlt bei	24	„	„	2	„	„
Summe:	182	männliche	und	12	weibliche	Kranke.

Während Rosenstein in der konsultativen Praxis in Holland Gicht sehr häufig zu beobachten Gelegenheit hat, war der diesen Knaben betreffende Fall der einzige, welchen er in der Klinik zu sehen bekam. Es entspricht dies der wohl von allen Seiten bestätigten Beobachtung, dass die Gicht eine in den ärmeren Klassen, welche mit Not und Entbehrungen kämpfen und welche vorzugsweise Krankenhäuser aufsuchen, seltene Krankheit ist. Indessen fehlt es nicht an Ausnahmen, und R. Virchow hat mit vollem Rechte hervorgehoben, dass Personen aus den ärmeren Volksklassen nicht so selten, als man gewöhnlich annimmt, an der Gicht erkranken.

Über den Stand meiner 194 Gichtkranken ist folgendes ermittelt worden: Was zunächst die 182 Gichtkranken männlichen Geschlechts betrifft, so gehörten 59 dem Handels- und Gewerbestande an — darunter 8 Wein- und Bierhändler — 20 waren Beamte, 19 waren Ärzte, 18 Offiziere (inkl. 2 Offiziere a. D., von den übrigen waren 2 junge Leutnants, je 3 Hauptleute, Majore, Oberstleutnants und Obersten, je 1 Generalmajor und 1 General), 17 Landwirte, 15 Rentiers, 12 Justizbeamte (Richter und Rechtsanwälte), 9 Handwerker und Künstler, 8 gehörten dem geistlichen und Lehrerstande (1 Pastor) an, 5 waren Apotheker oder Chemiker; von den 12 weiblichen Gichtkranken waren 3 unverheiratet, 1 Witwe und 8 verheiratete Frauen. Immerhin auffallend gross ist die Zahl der gichtkranken Ärzte, darunter eine Reihe jüngerer — meist alte Korpsburschen —. Unter den 59 dem Handels- und Gewerbestande angehörigen Gichtkranken finden sich Personen mit sehr verschiedenartigen Beschäftigungen: Geheime Kommerzienräte, Bankiers, Fabrikanten verschiedener Art und Kaufleute sowie Gewerbetreibende der mannigfachsten Kategorien, das gleiche gilt natürlich auch von den dem Beamtenstande angehörigen Gichtkranken, unter denen ein Regierungspräsident, ein Postdirektor und verschiedene andere Grade der Beamtenhierarchie vertreten sind. Jedenfalls ist die Gicht keine ex-

klusive Krankheit. Der berühmte Göttinger Physiker Lichtenberg (geb. 1742, gest. 1799) irrt, wenn er (am 29. III. 1873) an seinen Bruder schreibt; „Sobald ich der Sache gewiss bin (nämlich, dass ich Podagra bekommen werde), so denke ich, mich adeln zu lassen, denn hier zu Lande hat niemand das Podagra, der nicht Exzellenz wäre.“ Ebenso täuscht sich sein älterer Zeit- und Amtsgenosse A. G. Kästner, der angesehene Göttinger Mathematiker (geb. 1719, gest. 1800), wenn er in folgendem bekannten Epigramme über das Auftreten der Gicht bei Dichtern folgendermassen urteilt:

Das Schmerzenskind von Bacchus und Cytheren
Wie kommts, dass es die Dichter seltner plagt,
Die so getreu dies Götterpaar verehren?
Mir hat den Grund ein Dichter jüngst gesagt:
„Wir leben nicht an dieser Krankheit Jahre,
Uns legt zuvor der Hunger auf die Bahre“.

(A. G. Kästner, gesammelte poetische und prosaische Werke I, S. 15. Berlin 1841).

Die Angabe, dass A. G. Kästner selbst seit Ende 1799 an „heftiger Gicht im rechten Arme“ gelitten habe (vergl. Cantor, allgemeine deutsche Biographie, Bd. 15, S. 446), auf Arthritis uratica zu beziehen, erscheint mir zum mindesten zweifelhaft (vergl. hierzu mein Büchlein: „Die Gicht des Chemikers Jakob Berzelius“ usw., Stuttgart 1904, S. 51).

Wie schon angegeben wurde, kommt die primäre Gelenkgicht auch bei sehr armen Leuten vor. Hier sei ein Beispiel angeführt: Ich habe im Anfang der 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts, während ich die Krankenabteilung des städtischen Armenhauses in Breslau leitete, daselbst längere Zeit einen gichtkranken Schneider beobachtet. Der Mann hatte sein Leben lang mit Not und Elend gekämpft und war ebenso mässig oder unmässig — er behauptete das erstere und machte auch den Eindruck eines nüchternen Mannes — wie tausend andere seines Berufes, welche eben keine Gicht haben. Die Diagnose der Gicht war bei ihm sehr leicht. Er hatte sehr erhebliche Gichtknoten in den Weichteilen, welche zum Teil, besonders am rechten Arm, aufgebrochen waren. Es kam an diesen vollkommen indolenten schmerzlosen Geschwüren eine weisse kreideähnliche Masse zutage, welche die prachtvollste Murexidreaktion gab. Der Kranke starb hydropisch, und die während meiner Ferienreise von Karl Weigert gemachte Sektion ergab ein wahres Paradigma hochgradigster Gicht der Gelenke und der Nieren, abgesehen von den Gichtknoten der äusseren Bedeckungen, deren ich soeben gedacht habe.

Sehr bemerkenswert ist die Tatsache, dass im Jahre 1896—97 nach dem von Professor A. Fraenkel erstatteten Berichte in der inneren Abteilung des Krankenhauses am Urban in Berlin unter 1706

männlichen Kranken 24 Fälle von Gicht (Arthritis uratica) zur Beobachtung kamen. In demselben Krankenhause wurden im Jahre 1898—99 14 gichtkranke Männer unter 2266 kranken Männern beobachtet. Gichtkranke Weiber wurden nicht behandelt. Endlich wurden in diesem Krankenhause im Etatsjahre 1903 unter 2259 männlichen Kranken 19 Fälle und unter 702 weiblichen Kranken ein Fall von Arthritis uratica behandelt. Auch His jun. sah in Leipzig Gicht nicht selten bei der ärmeren Bevölkerung. Das gleiche gilt nach Magnus-Levy für die Strassburger ambulante medizinische Klinik. Von meinen 194 Gichtkranken gehörten nur 5 (3 Männer und 2 Frauen) der medizinischen Klinik an, die übrigen wurden von mir entweder nur konsultativ oder zum grösseren Teile in der Göttinger Privatklinik behandelt.

Anknüpfend an die bereits erwähnte Beobachtung von S. Rosenstein, welcher einen Fall von Gicht bei einem zehnjährigen Knaben in seiner Klinik behandelte, sei hier erwähnt, dass die Mitteilungen von Sydenham und Heberden, dass sie keine wahre Gicht bei Kindern — letzterer gibt sogar an, nicht vor der Zeit der Pubertät — beobachtet haben, sicherlich keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen können. Ebenso wenig aber dürfte der Angabe von W. Gairdner (Gicht. Deutsch von C. Braun. Wiesbaden 1858, S. 38) viel analogen Beobachtungen begegnen, welcher mitteilt, mehr als einmal einen regelmässigen Gichtanfall sogar bei Säuglingen gesehen zu haben. Übrigens bezieht sich dabei Gairdner mit Unrecht auf Morgagni. Derselbe spricht nämlich lediglich von heftigen Gelenkschmerzen bei „puellis“, von denen sie „infantia vix peracta“ befallen wurden. Scudamore (Gout and gravel. 4. edit. London 1823, pag. 62) meint, dass bei den sogenannten Gichtanfällen der Kinder wahrscheinlich vielmehr Rheumatismus vorgelegen habe, gibt indes zu, dass in einzelnen Fällen schon recht frühzeitige Gichtattacken auftreten können. Er berichtet, dass — wie die betreffenden Kranken versicherten — sich schon, als sie erst im Alter von 14, ja sogar von 7 Jahren waren, der erste Gichtanfall bei ihnen eingestellt habe. Indes steht Scudamore diesen Fällen skeptisch gegenüber und meint, dass die Gicht zwischen dem 15. bis 25. Jahre nicht vorkomme. Das ist aber entschieden nicht richtig.

Die Gicht kommt, wie schon bemerkt wurde, vielleicht im kindlichen Lebensalter häufiger vor, als gewöhnlich angenommen wird. Unter Ausschaltung des von mir nachher mitzuteilenden Beobachtungen und des Falles bei Gairdner — bei welchem (l. c. S. 38) ein 16jähriges Mädchen nicht erwähnt ist, sondern die Notiz, dass er öfters bei ganz jungen Mädchen Gichtanfälle beobachtet habe — finde ich bei R. Lunz aus der Literatur inkl. des Rosensteinschen Falles 8 Fälle (fünfmal bei Knaben, einmal bei einem Mädchen und zweimal ohne Angabe des Ge-

schlechtes) von Gicht gesammelt (Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 33, S. 1205). Lunz erzählt dabei die Geschichte eines siebenjährigen Knaben, welcher im Alter von 6 ½ Jahren den ersten Gichtanfall überstanden hat.

Es scheint die Gicht bei Kindern gar nicht selten verkannt zu werden. Ein an der Gicht leidender, später an einem dieselbe komplizierenden Diabetes mellitus gestorbener Kollege hat mir mitgeteilt, dass er schon im neunten Lebensjahre in dem Ballen der linken grossen Zehe an sogenanntem „Rheumatismus“ gelitten habe, welcher sehr bald heilte, um dann alle 2—3 Jahre bald in der rechten, bald in der linken grossen Zehe wieder aufzutreten. Vielfach scheinen auch solche Gichtanfälle im kindlichen Lebensalter einfach als traumatische Zustände (Verstauchungen) angesehen zu werden.

Gichtanfälle können auch im Greisenalter auftreten. Ich kannte einen mehr als 80jährigen Herrn, welcher alljährlich noch seine typischen Gichtanfälle bekam, indes habe ich unter meinen Fällen nur je einmal beim Mann und bei der Frau beobachtet, dass sie im Alter von mehr als 60 Jahren den ersten Podagraanfall bekommen haben.

Auch bei Scudamore (l. c. S. 63) ist in seiner 515 Fälle von Gicht umfassenden Zusammenstellung das Alter von 66 Jahren, und zwar nur in zwei Fällen, als das äusserste angegeben, in welchem der erste Gichtanfall auftrat. Garrod freilich erwähnt (Gout, 2. edit., pg. 248), dass er bei einem 70jährigen einen ersten Gichtanfall behandelt habe. Es handelte sich hier um einen einzigen Anfall bei einem dyspnoischen Herzkranken, welcher an starkem Anasarka litt. Es finden sich in der Literatur übrigens ganz vereinzelte Fälle berichtet, in welchen der erste Gichtanfall in noch vorgerückterem Lebensalter aufgetreten sein soll. Vielleicht hat aber Dyce Duckworth vollkommen Recht, wenn er („Gicht“, deutsch von Dippe, Leipzig 1894, S. 219) angibt, dass in solchen Fällen sicherlich gewisse Erscheinungen der Gicht schon sehr viel früher bestanden haben und dass bei ihnen sodann nicht selten eine körperliche oder geistige heftige Einwirkung den lange vorbereiteten Anfall zum Ausbruche bringe. Übrigens ist die Angabe des Aretaeus von Kappadozien (s. o. S. 7) noch immer zutreffend, dass die Gicht sich meistenteils erst nach dem 35. Jahre einstelle, dass sie sich jedoch schneller oder langsamer nach der Lebensweise des Individuums entwickle.

Abgesehen von diesen die individuelle Disposition des einzelnen Individuums betreffenden Angaben muss hervorgehoben werden, dass weit darüber hinaus ganze Nationen eine Prädisposition zur Gicht haben können. Die geographische Verbreitung der Gicht ist bekanntlich eine sehr ungleiche, wie sich aus den freilich nur spärlichen, darüber

ermittelten Tatsachen erschliessen lässt, welche besonders von August Hirsch in seiner historisch-geographischen Pathologie (II., 2, Stuttgart 1843, S. 455) zusammengestellt worden sind.

An dieser Stelle soll nur eine kurze Übersicht über die hierbei in Betracht kommenden einschlägigen Fragen unter besonderer Berücksichtigung meiner eigenen Ermittelungen gegeben werden.

In erster Reihe interessiert uns natürlich Europa. Hier tritt uns die recht auffallende Tatsache, welche wir bereits bei Ch. Bouchard (Mal. par ralentissem. de la nutrition, 2me édit., pg. 276) finden, entgegen, dass die Gicht in Ländern, in welchen sie im Altertum und auch noch im Mittelalter eine sehr bedeutsame Rolle spielte, heutzutage mehr oder weniger zurückgetreten ist. Ärzte und Dichter haben das Podagra im klassischen Altertum beschrieben und besungen, und die Arabisten haben die Gicht im Mittelalter im ganzen Orient beobachtet. Sie war damals gleichzeitig über Europa, Asien und Afrika verbreitet. Heute ist sie aus Griechenland fast verschwunden, während sie im alten Athen eine wohlbekannte Krankheit war. In Konstantinopel tritt die Gicht eigentlich nur bei den Fremden auf. Bouchard behauptet, dass der Muhamedaner so lange vor der Gicht sicher sei, als er den Vorschriften seiner Religion nachlebt.

In alter Zeit war die Gicht in Rom eine sehr oft vorkommende Krankheit, heute ist sie daselbst selten. Bouchard führt diesen Wechsel auf die bescheidenere Lebensweise zurück, sowie darauf, dass man in Italien einen geringen Fleischkonsum hat und mässig in dem Genuss von alkoholischen Getränken ist, eine Eigenschaft, welche sich heute im Süden Europas und im gesamten Orient findet. In letzterem hat der Islam den Alkoholismus unterdrückt, und die Ernährung ist eine sehr mässige.

Was die Häufigkeit der Gicht in neuerer Zeit in Italien anlangt, so dürfen wir uns in dieser Beziehung wohl auf die Angaben von Cantani in Neapel beziehen. Derselbe hebt hervor (Oxalurie, Gicht und Steinkrankheiten. Deutsch von S. Hahn. Berlin 1880, S. 68), dass für die Gicht, welche von Morgagni gut beschrieben wurde, in Italien besonders in den südlichen Provinzen die ländlichen Grundbesitzer ein grosses Kontingent stellen. Cantani meint, dass die Fortpflanzung der Gicht von den alten Römern zu den heutigen Süditalienern höchst wahrscheinlich nicht unterbrochen worden sei. Dabei hat Cantani (l. c. pg. 127) die Beobachtung gemacht, dass der reichliche Genuss von Milch, Mehlspeisen und besonders von Käse die Entstehung der Gicht ausserordentlich begünstige.

In Frankreich findet man allerwärts etwas Gicht, aber sie ist mit Ausnahme von Lothringen und der Normandie, wo man derselben

ziemlich oft begegnet, im Rückgange. Bouchard erachtet für die Häufigkeit der Gicht in einem Lande als massgebend und entscheidend die Mässigkeit im Essen, besonders im Fleischgenusse, und im Trinken alkoholischer Getränke. Holland weist mehr Gicht auf als Frankreich und England.

Freilich gibt Dyce Duckworth an, dass die typische akute Gicht in England erheblich seltener geworden sei. Der Hauptgichtort ist London. Im allgemeinen ist betreffs der Gicht der Süden von England dem Norden gegenüber bevorzugt. Man findet in Schottland und Irland die Gicht ganz vorzugsweise auf die reichen Leute beschränkt.

Sehr beachtenswert ist die Bemerkung von Dyce Duckworth, dass England der Gicht gegenüber insofern einzig dastehe, als sie daselbst auch in den arbeitenden Ständen, so bei den Handwerkern häufig vorkommt. Es darf hier gleichzeitig auf die grosse Bedeutung hingewiesen werden, welche bei der Ätiologie der Gicht der chronischen Bleivergiftung zukommt, wobei man besonders auf die grundlegenden Tatsachen fussen darf, welche darüber von W. H. Dickinson und Th. Oliver ermittelt worden sind. Es wird darauf sowie auf das Wechselverhältnis zwischen Blei, Schrumpfniere und Gicht in dem die primäre Nierengicht betreffenden Abschnitte dieses Buches zurückzukommen sein. Es soll bei dieser Gelegenheit auch das gleichfalls für die Ätiologie ausserordentlich wichtige und verhältnismässig häufige Vorkommen von Gicht im Oberharz zur Sprache kommen. Die dort gleichfalls auftretenden Fälle von Bleivergiftung sowie von chronischen Nierenentzündungen, besonders von Schrumpfnieren gaben mir Veranlassung, der vielumstrittenen Frage über das Verhältnis dieser Krankheiten zu einander etwas genauer nachzugehen. Es ergibt sich dabei, dass gewisse Eigentümlichkeiten der klimatischen Verhältnisse, welche man vielfach für das häufigere Auftreten der Gicht in gewissen Ländern und Landstrichen verantwortlich gemacht hat, tatsächlich zum mindesten keine ausschlaggebende Bedeutung in dieser Beziehung haben. Es kommt im wesentlichen dabei auf die gichtische Disposition des betreffenden Individuums an.

Schwankungen in der Häufigkeit der Gicht scheinen auch in nördlichen Ländern Europas beobachtet zu sein (cf. Ebstein, Über die Häufigkeit der Gicht in Schweden in der Mitte des 18. Jahrhunderts. Janus 1900. S. 87). Was Russland betrifft, so findet man, abgesehen von den grossen Städten, sehr wenig Fälle von Gicht. Dasselbe gilt von Östreich-Ungarn und Belgien, sowie auch von Deutschland. In grossen Städten gibt es unter den wohlhabenden und üppig lebenden Leuten überall viel Gicht. Hamburg und Bremen sollen von derselben besonders bevorzugt sein. Die Angabe, dass in Norddeutschland

speziell die Gicht in ausgedehntem Masse vorkomme, kann nicht wohl als richtig angesehen werden. Freilich für einzelne Teile von Norddeutschland ist dies vielleicht zutreffend. Ich habe wenigstens in meinem engeren Berufskreise in der Provinz Hannover in der konsultativen Praxis Gelegenheit viel Gichtkranke zu sehen. Gicht und kleine Uratsteine — sehr viel seltener kleine glatte Oxalatsteine (sogenannte Hanfsamensteine) — kommen in Hannover verhältnismässig häufig vor. Es handelt sich dabei aber fast immer um wohlhabendere Leute. Eine häufige Gelegenheitsursache ist dabei wohl die Wohllebigkeit Mein früherer Kollege F. König hat mir mitgeteilt, dass er als Professor der Chirurgie in Rostock Ende der 60er bis Mitte der 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts in den ländlichen Kreisen Mecklenburgs verhältnismässig viel Gicht beobachtet habe.

Was die Bedeutung des reichlichen Biergenusses bei der Ätiologie der Gicht betrifft, so scheint, wie das Beispiel von München lehrt, wo im Durchschnitt pro Kopf und Jahr mehr als 200 l gerechnet werden, das Bier durchaus nicht für die Häufigkeit der Gicht ausschlaggebend zu sein. Die Gicht war wenigstens früher, soweit sich aus der Hospitalstatistik ersehen lässt, eine in München keineswegs sehr oft vorkommende Krankheit. In der Münchener medizinischen Klinik wurden 1874—76 unter 4670 Kranken nur 11 (7 Männer und 4 Weiber) an Gicht leidende beobachtet, während in der inneren Abteilung des Londoner St. Georghospitals unter 4695 Kranken 97 Patienten an Gicht litten. Mag der Zufall hierbei auch eine gewisse Rolle spielen, so ist doch immerhin auffallend genug, dass in einem Londoner Krankenhause bei einer fast gleichen Krankenzahl ca. 9mal so viel Gichtkranke beobachtet wurden, als in einem Münchener. Leider sind in der Statistik des Londoner Krankenhauses nur im Jahre 1869 die Kranken nach Geschlechtern geordnet. Von den in diesem Jahre im Londoner Krankenhause behandelten 35 Gichtkranken entfielen $^{6}/_{7}$ auf das männliche und $^{1}/_{7}$ auf das weibliche Geschlecht. Derartige Beispiele über die Häufigkeit der Gicht in England liessen sich leicht vermehren. England ist, wie gesagt, bis heute noch immer, so weit ich es zu übersehen vermag, das klassische Land der Gicht geblieben, wenngleich die Zahl der Gichtkranken in Bayern bezw. in München neuerdings etwas grösser geworden zu sein scheint. Keiper hat in seiner Inaugural-Dissertation (München 1889) 16 Fälle von Arthritis uratica, welche er selbst gesammelt hat, mitgeteilt und auf die Umstände hingewiesen, welche über die tatsächlichen Verhältnisse betreffs der Häufigkeit der Gicht in Bayern kein richtiges Urteil gewinnen lassen. Auch Strümpell (Münchener medizin. Wochenschr. 1900, Nr. 38) hält die Gicht in Bayern nicht nur für eine keineswegs seltene, sondern für eine verhältnismässig häufige Krankheit und zitiert

den Ausspruch eines erfahrenen Kollegen in einer mittelgrossen fränkischen Stadt, in welcher „fast jeder 10. Mann an der Gicht leide!" Ferner hat sich Fr. Müller im ärztlichen Verein in München am 3. X. 1903 (Deutsche med. Wochenschr. 1904, S. 46, Nr. 1) dahin ausgesprochen, dass er die gewöhnliche Annahme, dass die Gicht in München selten sei, nicht bestätigen könne.

Ich lasse jetzt einige Bemerkungen über das Vorkommen der Gicht in aussereuropäischen Ländern folgen.

Was das Vorkommen der Gicht in Amerika betrifft, so hält Futcher (Practitioner 1903, Juli p. 6) die geläufige Ansicht, dass die Gicht in den Vereinigten Staaten von Nordamerika viel seltener als in England sei, für widerlegt. Er verglich die Zahl der Gichtkranken, welche in den letzten 14 Jahren im John Hopkins Hospital in Baltimore (Maryland), wo die Gicht jedenfalls nicht häufiger ist als anderswo in den Vereinigten Staaten von Nordamerika, behandelt wurden, mit der Zahl der in dem St. Bartholomew-Hospital in London in der gleichen Zeit behandelten Gichtkranken. In ersterem waren 0,26 % und in letzterem 0,37 % der gesamten innerlich Kranken gichtkrank, es besteht also ein Verhältnis von 2 : 3. Dabei ist zu beachten, dass im Süden Englands die Gicht häufiger ist, als irgendwo anders. In den meisten Fällen von Gicht im John Hopkins Hospital war die Gicht nicht vererbt, sondern erworben. Alkohol und Blei waren die häufigsten ätiologischen Faktoren. Alle 41 Patienten waren Männer und mit einer Ausnahme waren es Weisse, 32 waren geborene Amerikaner, in 39 Fällen hatte die Krankheit das chronische Stadium erreicht, in 19 Fällen bestanden Tophi, Arteriosklerosis war in 29 Fällen vorhanden. In 32 Fällen bestand Albuminurie und in 26 Fällen Cylindrurie. Die irrige Ansicht, dass Gicht in den Vereinigten Staaten selten sei, bezieht Futcher auf die Schwierigkeit, dieselbe in den ersten Stadien vom Gelenkrheumatismus zu unterscheiden. Betreffs des Vorkommens der Gicht in Amerika gehen die Ansichten aber etwas auseinander. W. Osler (Principles and practices of medicine, 3. edit 1898, p. 413) gibt nämlich an, dass die Gicht in Amerika eine verhältnismässig seltene Krankheit sei, besonders gelte dies auch von den begüterten Bevölkerungsklassen („well-to-do" und Klubmenschen), welche in England eine besondere Disposition zur Gicht haben. Dagegen bemerkt auch Osler, dass er in den letzten 25 Jahren eine erhebliche Zunahme der Gicht in den Hospitälern finde. Aus einer älteren Mitteilung, welche sich bei Wood (Practice of medic. 6. edit. Philadelphia 1866, Vol. I, p. 589) findet und welche dahin geht, dass in den letzten Jahren (also vor 1866) die Gicht sich in einem Teile der Vereinigten Staaten vermindert habe, kann man schliessen, dass früher daselbst die Gicht häufiger gewesen sei. Wenn nun Wood angibt, dass

dies lediglich auf Rechnung der grösseren Mässigkeit komme, so wird man ihm soviel zugeben dürfen, dass dieser Faktor, wie schon das eingangs angeführte Beispiel der Gicht bei den Frauen im alten Rom lehrt, sicher viel Bedeutung hat. Auch Da Costa in Philadelphia gibt an, dass die Gicht unter den eigentlichen Amerikanern noch keinen Boden gewonnen habe. Übrigens wird neuerdings auch wieder angegeben, dass die Gicht in den Vereinigten Staaten von Nordamerika abnehme. Als Grund wird die Abnahme des Alkoholgenusses, die Verminderung der Fleischkost und der Genuss von Früchten bei allen Mahlzeiten angesehen. Aus Zentralamerika, Kalifornien, Westindien kennt Dyce Duckworth nur einen Fall von Gicht, welchen er auf Bleivergiftung durch Trinkwasser zurückführt. Der betreffende Kranke bekam heftige Gicht mit Tophis an den Ohren und Schrumpfnieren. In Südamerika spielt nach Dyce Duckworth die Gicht ebenfalls keine Rolle. Betreffs der Tropen bemerkt derselbe, dass der Aufenthalt in denselben der Gicht nicht günstig, ja, wenn jemand gichtkrank sei, so tue ihm der Aufenthalt in den Tropen sicher nicht gut. Dyce Duckworth weiss von heftigen Gichtanfällen, welche Personen beim Durchfahren tropischer Gewässer bekommen haben. In Indien gibt es unter den üppig lebenden und dem Alkoholgenuss fröhnenden Europäern viel Gicht; ähnlich ist es in Ceylon und China. Neu-Seeland scheint wie die meisten britischen Kolonien im allgemeinen frei von Gicht zu sein.

Betreffs des Vorkommens der Gicht in Australien bemerkt Dyce Duckworth, dass man dort nicht viel von der Gicht wisse, obwohl die dort Eingewanderten reichlich Fleisch essen und Bier, daneben aber auch viel Tee trinken. Dies stimmt auch mit den Angaben von Aug. Hirsch (Hdbch d. historisch-geographischen Pathologie, 2. Aufl., Stuttgart 1883, 2. Abteil., S. 461). Derselbe gibt an, dass in den medizinisch-topographischen Berichten von dem australischen Festlande und Polynesien die Gicht mit keinem Wort erwähnt werde. Nach Plehn (Kamerun, Berlin 1898, S. 236) soll im tropischen Afrika Gicht nicht beobachtet werden. Dasselbe gilt, soweit es die Eingeborenen betrifft, von dem gesamten Afrika und den benachbarten Inseln, Madeira, Kanarischen Inseln. Eine absolute Gichtimmunität der schwarzen Rasse existiert indes nicht. Von älteren Beobachtungen sei hier die aus dem Jahre 1807 stammende, einen gichtkranken afrikanischen Neger betreffende von Duncan (s. Literat.-Verz.) erwähnt, neuerdings hat Futcher über zwei im John Hopkins Hospital zur Beobachtung gekommene Gichtfälle (Medical News, New York 23. IV. 1904) bei Negern berichtet. Es waren dies die ersten Fälle, welche in dem genannten Hospitale bei den Schwarzen vorkamen. Beide Fälle gelangten zur Sektion. Die betr. Patienten waren junge Männer. Der erste, 31jährig, Potator, hatte

zwei typische Gichtparoxysmen in der linken grossen Zehe, in deren Synovialis bei der Autopsie Uratablagerungen gefunden wurden. Der zweite Fall betraf einen 24jährigen Neger. Eine Schwellung und Schmerzhaftigkeit des linken Grosszehengelenks ging nach zwei Wochen vorüber, während sich die Symptome einer gleichzeitig vorhandenen Nephritis rasch weiter entwickelten. Patient ging urämisch zugrunde. Die Sektion ergab eine chronische interstitielle Nephritis. Der erste der angeführten Fälle, über welchen Futcher berichtet, weist darauf hin, dass auch bei der schwarzen Rasse der Alkoholmissbrauch ein prädisponierender Moment für die Entwicklung der Gicht bilden dürfte.

Wir kehren jetzt zu der Besprechung der zur Gicht prädisponierenden Momente zurück!

Abgesehen von der Bedeutung des Alkoholmissbrauchs in der Ätiologie der Gicht erscheint der Zusammenhang zwischen ihr und Syphilis besonders beachtenswert. Vielleicht war Willibald Pirckheimer (geb. 1470, gest. 1530), der Freund Albrecht Dürers, Nürnberger Patrizier und Ratsherr, sowie wohlbekannter und in mannigfacher Richtung literarisch tätiger Humanist, welcher an schwerer Gicht gelitten hat, einer der ersten, bei welchem dieselbe mit Syphilis, dem Morbus Gallicus, der damaligen Modekrankheit, vergesellschaftet aufgetreten ist (vergl. W. Ebstein, Willibald Pirckheimers Gicht. Janus, November 1904). Bewiesen ist die Syphilis in diesem Falle aber nicht und darf auch daraus nicht gefolgert werden, dass der Arzt Heinrich Stromer aus Mirbach Pirckheimer Guajak gegen die Gicht empfohlen hat. Vom Morbus Gallicus spricht Stromer nicht (cf. Heumann, Documenta literaria varii argumenti, Altdorf 1788, p. 215).

Einer der besten Kenner sowohl der Syphilis wie der Gicht, Dr. G. Mayer in Aachen (Aachen als Kurort 1889, S. 72) fand in 30 seiner 310 Gichtfälle alte, bei 10 derselben frische Syphilis. Mayer taxiert diese Zahl für zu niedrig, weil die Kranken sich oft nicht veranlasst sehen, Eröffnungen zu machen, welche sie für überflüssig halten. Mayer hält es für nicht auffallend, dass Symptome frischer oder älterer Syphilis ebenso wie andere die Widerstandsfähigkeit des Körpers herabsetzende Einflüsse, z. B. auch Verletzungen, Wunden usw., gern zum Auftreten oder Wiederauftreten eines Gichtanfalles disponieren. Mayer kann sich mit der Ansicht nicht einverstanden erklären, dass Gicht und Syphilis nebeneinander nie ohne gleichzeitigen Alkoholmissbrauch vorkommen. Indes scheint der Abusus spirituosorum das Auftreten der Gicht bei konstitutioneller Syphilis zu begünstigen. Ich stimme Mayer betreffs des letzteren Punktes vollständig bei, glaube aber, dass zwischen der Gicht einerseits und der Syphilis, sowie den Verletzungen mannigfacher Art andererseits auch noch weitere, mindestens ebenso wichtige

Bindeglieder existieren dürften, worauf ich später noch zurückkommen werde. Mayer hat später (Über die Prognose der Syphilis — Berlin 1904 — S. 83) seine Mitteilungen erweitert. Er beobachtete unter fast 5000 meist nicht frischen Syphilisfällen, welche er von 1868—1900 behandelte, 42 Fälle von Gicht. Dieselben betrafen sämtlich Männer, welche überhaupt unter seinen Syphiliskranken erheblich überwogen. In 33 Fällen trat die Gicht nach der syphilitischen Infektion auf, und zwar in mehr als der Hälfte dieser Fälle schon in den ersten zehn Jahren nach der Infektion. In drei Fällen trat der erste Gichtanfall während der Inunktionskur auf. In 8 Fällen fand die syphilitische Infektion erst nach dem Auftreten der Gicht statt, und zwar ging in je 4 Fällen die Gicht um 1—5, bezw. um 5—10 Jahre der Syphilis voraus.

Bemerkenswert ist die offenbare Prädisposition, welche Infektionskrankheiten, insbesondere auch die Influenza, für die Entwickelung von Gichtanfällen haben. Ich kann die Beobachtung von Alfred Přibram (Prager med. Wochenschr. 1890, Nr. 10 u. 11): „Mehrere echte Podagristen hatten nach leichter Influenza typische Gichtanfälle“, durchaus bestätigen. Übrigens habe ich in meiner Monographie über „Harnsteine“ (Wiesbaden 1884, S. 186 ff.) auf die Beziehungen zwischen Infektionskrankheiten und Harnsäuresteinen aufmerksam gemacht, und ich und Nicolaier haben ergänzend in dem Buche über „Die experimentelle Erzeugung von Harnsteinen“, Wiesbaden 1891, S. 128, auf die Beziehungen der Influenza zur Urolithiasis hingewiesen.

Wie dem nun auch immer sein möge, so viel ist jedenfalls wohl allgemein anerkannt, dass ausser den angeführten, zur Gicht disponierenden Momenten noch eine andere Ursache vorhanden sein muss, welche die Gicht eventuell auch ohne jede Gelegenheitsursache und ohne jedes prädisponierende Moment zu erzeugen vermag und welche als der letzte Grund derselben angesehen werden muss. Die Vererbbarkeit der gichtischen Anlage spricht jedenfalls dafür, nachdem die Annahme einer Kontagiosität der Gicht sich als eine irrige erwiesen hat.

Die Übertragbarkeit der Gicht durch Ansteckung, d. h. Übertragung von einem Individuum auf ein anderes hat in der Geschichte dieser Krankheit eine gewisse Rolle gespielt. Zuerst vertrat diese Übertragungsmöglichkeit wohl der berühmte Boerhave (s. o. S. 12). Wir lesen in den Kommentarien von van Swieten zu den Aphorismen von Boerhave: „Ich habe beobachtet, dass Frauen aus guter Familie, welche ein regelmässiges Leben führten, durch das Zusammenleben mit ihren gichtkranken Männern ebenfalls an der Gicht erkrankten.“ Dass Mann und Frau gichtisch sein können, ist eine unzweifelhaft richtige Beobachtung, nicht richtig aber ist deren Deutung; denn wir wissen heute,

dass auch die gute Familie und das regelmässigste Leben bei vorhandener gichtischer Anlage keineswegs vor der Gicht zu schützen vermag. Man hat sich aber von der Ansicht, dass die Gicht eine kontagiöse Krankheit sei, nicht sobald lossagen können. Momber, der Stadtphysikus in Königslutter, berichtet 1730 in seinem Traktat von dem Podagra, dass sogar Hunde als Bettgenossen eines an Podagra leidenden Kranken infolge der von demselben ausgehenden Ausdünstung die Gicht bekommen hätten. Auch der seinerzeit sehr angesehene Kaiserliche Leibarzt Jos. v. Quarin (1734 bis 1814) hat analoge Beobachtungen mitgeteilt. Ich fand ferner bei Ritter Joseph von Vering (Heilart der Gicht, Wien 1832, Seite 8) die Meinung vertreten, dass nicht nur durch Schweiss, sondern auch durch Kleidung und durch das Zusammenschlafen die Gicht ansteckend sei. Eines wie grossen Ansehens sich damals die Lehre von der Kontagiosität der Gicht erfreute, geht besonders daraus hervor, dass dieselbe noch in dem Königl. Preussischen Regulativ vom 8. August 1835, welches die gegen die Verbreitung ansteckender Krankheiten zu ergreifenden Massnahmen anordnet, als zu Recht bestehend angenommen worden ist. Die Gicht wird darin unter Nr. II sub 10 neben dem bösartigen Kopfgrind, dem Krebs und der Schwindsucht zu den ansteckenden Krankheiten gerechnet. In dem Anhange zu diesem Regulativ, welcher die Anweisung zum Desinfektionsverfahren enthält, wird ausdrücklich vorgeschrieben, dass die von den Gichtkranken gebrauchten und von ihrem Schweiss durchtränkten Betten ebenso wie die von ihnen benutzten Wäsche- und Kleidungsstücke einschliesslich der Fussbekleidung (Stiefel, Strümpfe, Socken) zu desinfizieren, bezw. zu vernichten sind. Dieses Regulativ ist recht lange gültig geblieben, d. h. nicht aufgehoben worden, wenngleich es, soviel ich übersehe, schon seit geraumer Zeit wohl nicht mehr zur Ausführung gekommen ist. Welches Gift dabei die Ansteckung bewirke, ist nicht ausgesprochen worden. Einige Ärzte haben bis in die neueste Zeit — und einige tun dies wohl jetzt noch — die Ansicht vertreten, dass die Materia peccans bei der Gicht ein Gift von unbekannter Natur sei. Als Beispiel sei hier G. Klemperer (Deutsch. mediz. Wochenschr. 1895, Nr. 40) genannt. Er hat es sogar für ein grosses Verdienst von v. Noorden erachtet, dass er den ursächlichen Zusammenhang zwischen Harnsäure und Nekrose (die gichtischen Nekroseherde werden von Krause und O. Minkowski geleugnet s. o. S. 85) mit Entschiedenheit bestritten, und dass er die Gichtnekrose aus vorläufig unbekannten Ursachen durch eine Fermentwirkung entstehen lässt. Die Annahme von v. Noorden (Lehrbuch der Stoffwechselkrankheiten 1893), dass für die gichtischen Entzündungen und Nekrosen andere spezifische Krankheitsursachen wirksam sein möchten, bleibt so lange eine Phrase, als für diese Behauptung sich

keine Beweise beibringen lassen. Es ist dies bis jetzt nicht gelungen. Dagegen haben sich die von mir gelieferten Beweise für die toxischen Eigenschaften der Harnsäure, welche als ein chemisches Gift wirkt, so weit gefestigt, dass man in ihr wohl die wesentliche Ursache des gichtischen Prozesses anerkennen darf.

2. Symptomatologie der primären Gelenk-(Extremitäten)gicht. Vorbemerkungen.

In sehr bemerkenswerter Weise hebt Sennert, dessen oben (s. S. 5) bereits Erwähnung getan wurde, nachdem er die Vorliebe der Gicht, sich zunächst in den Füssen, besonders an der grossen Zehe, zu lokalisieren, erwähnt hat, hervor, dass der Grund dafür in dem Umstande zu suchen sei, dass die Natur soviel wie irgend möglich die fehlerhaften Säfte an die äussersten und entfernten Stellen zu treiben pflegt. Die Füsse, bemerkt Sennert weiter, sind auch von der Wärmequelle entfernt und sie sind mehr in Bewegung, wodurch die Säfte zu ihnen hingezogen werden.

Wir können die bei der primären Gelenk-(Extremitäten-)Gicht auftretenden Symptome in folgende sechs Gruppen sondern, nämlich:

A. Der typische Gichtanfall.
B. Die gichtische Tophi.
C. Gichtgelenke ohne Tophi und die sogenannten Heberdenschen Knoten.
D. Die initialen (prämonitorischen) und die intervallären Symptome der primären Gelenk-(Extremitäten-)Gicht.
E. Die viszerale Gicht.
F. Die gichtische Anlage.

Die primäre Gelenkgicht ist eine chronische, und zwar eine so exquisit chronische Krankheit, dass man dem, den sie einmal befallen hat, nicht versprechen kann, dass sich — auch wenn die Krankheit völlig erloschen zu sein scheint — nicht wieder Symptome derselben einstellen werden. Mit Recht spricht der Dichter Horaz (Satiren I, 9) von der „tarda podagra“, freilich zugleich mit dem Trost, dass sie den Träger eben so wenig wie eine Reihe anderer aufgeführter Schädlichkeiten hinraffen wird. Wenn man nun aber — und zwar gerade mit Bezug auf die Gelenke — doch auch von akuter Gicht spricht, so geschieht dies mit Rücksicht auf gewisse plötzlich auftretende und bisweilen rasch — freilich nicht selten aber auch langsam — ablaufende Krankheitssymptome, indem sich nämlich bekannt-

lich der sogenannte typische Gichtanfall, der Gichtparoxysmus, in einer grossen Zahl von Fällen wie eine akute Krankheit abspielt.

Kürzere oder längere Zeit vor dem ersten typischen Gichtanfalle treten häufig, aber durchaus nicht konstant, gewisse Erscheinungen auf, welche oft genug von dem über die Sachlage nicht unterrichteten Patienten nicht richtig gedeutet werden können. Dies erklärt sich dadurch, dass sie ihm teils keine grossen Beschwerden machen, teils auch weil sie als durch andere Krankheitsursachen insbesondere leichte Traumen veranlasst, angesehen werden. Auch der „Rheumatismus" und die „Erkältung" veranlassen hier mancherlei Irrtümer. Diese Erscheinungen werden also oft von dem Kranken kaum beachtet und in der Regel werden sie auch von dem Arzte, wofern er überhaupt deswegen befragt wird, kaum anders als nach Erforschung der Ätiologie und auch dann nur mit aller Vorsicht als auf gichtischer Basis beruhend erkannt und richtig gedeutet. Bei einer geringfügigen gichtischen Anlage können nun diese prämonitorischen oder richtiger initialen Symptome, ohne dass es jemals zu der Entwicklung eines Gichtparoxysmus kommt, die einzigen Krankheitssymptome bleiben, welche während des ganzen Lebens auftreten, inbesondere wenn das betreffende Individuum sich einer mässigen und tätigen Lebensweise befleissigt und wenn sich sonst nichts ereignet, was dem Auftreten des Gichtanfalles Vorschub leistet. Wenn sich nun aber, sei es wegen starker gichtischer Anlage oder wegen unzweckmässiger Lebensweise oder weil sonst eine der bereits erwähnten, den gichtischen Prozess begünstigenden Gelegenheitsursachen wirksam wird, an solche Symptome der gichtischen Anlage in verschiedenen Zwischenräumen eine Reihe von Gichtparoxysmen anschliesst, so stellen sich auch diese nach kürzeren oder längeren Intervallen in der Regel nicht etwa völlig unvermittelt bei den Kranken ein, nachdem sich das betreffende Individuum in den anfallsfreien Zeiten einer stetigen, völlig tadellosen Gesundheit erfreut hatte. Verhältnismässig oft pflegen sich zwischen den einzelnen typischen Gichtanfällen mancherlei, besonders in ihrer Kombination auffällige, auf gichtischer Grundlage entstandene Symptome einzustellen, welche, wenigstens in den früheren Stadien der Krankheit, die initialen, d. h. dem ersten Gichtanfalle vorausgehenden Krankheitserscheinungen an Schwere gewöhnlich nicht übertreffen. Indes ebenso wie die Gichtanfälle im Laufe der Zeit sich zu häufen, näher aneinander zu rücken und immer stärker und hartnäckiger zu werden pflegen, werden auch die zwischen den einzelnen Anfällen auftretenden gichtischen Symptome wenigstens in der Regel nicht nur unangenehmer und quälender, sondern auch bedrohlicher. Nicht allzu selten wechseln übrigens bei ein und demselben Gichtkranken leichtere und schwerere, längere oder

kürzere Zeit dauernde Gichtparoxysmen mehr oder weniger regelmässig mit einander ab. Ich habe die zwischen den Gichtanfällen auftretenden Symptome als intervalläre bezeichnet. Früher oder später pflegen sich diese intervallären Symptome wesentlich dadurch zu komplizieren, dass sich unzweideutige Symptome der viszeralen Gicht bemerkbar machen.

A. Der typische Gichtanfall.

a) Klinische Geschichte des typischen Gichtanfalls.

Betrachten wir von dem so symptomreichen Krankheitsbild der primären Gelenk-(Extremitäten-)gicht zunächst den akuten Gichtparoxysmus, den typischen Gichtanfall, etwas genauer. Die klinische Erfahrung lehrt, dass dabei nicht nur die Gelenke selbst betroffen, sondern auch ihre nächste Umgebung, insbesondere auch die sie umhüllende Hautdecke sehr lebhaft in Mitleidenschaft gezogen werden. Das Allgemeinbefinden wird bei dem typischen Gichtanfall mehr oder weniger geschädigt. Garrod und Parkes erklärten die Gicht für eine fieberhafte Krankheit mit Entzündung in den Gelenken, die zu einer Ablagerung von harnsaurem Natron führt. Übrigens sind natürlich erst durch die thermometrische Messung diese und andere ältere Angaben über das Fieber bei den Gichtanfällen richtig gestellt worden. Wir können darüber folgendes aussagen:

Meist begleitet mässiges Fieber die Anfälle, in der Regel bleibt die Temperatur unter 40°, fast nie tritt Schüttelfrost ein, hier und da wird über leichtes Frösteln geklagt, der Puls ist gewöhnlich etwas beschleunigt, 90 bis 100, der Temperaturverlauf zeigt während des Anfalls meist einen remittierenden Charakter. Bei stündlichen Messungen von Přibram fand sich in mehreren Fällen am häufigsten nachmittags, nicht selten jedoch auch gegen Mitternacht eine Temperatursteigerung. Die höchste Temperatur wird oft erst am zweiten oder dritten Tage des Anfalls erreicht. Mit dem Schwinden der Gelenkschwellung fällt die Temperatur allmählich, selten plötzlich. Sie wird zunächst subnormal und erst dann normal. Wenn im Verlaufe des Anfalles ausser dem zuerst befallenen weitere Gelenke ergriffen werden, kommt es häufig je nach der Zahl derselben zu mehr oder weniger heftigen Exazerbationen des Fiebers. Hier und da tritt Schweiss auf. Spätere Anfälle, besonders bei älteren Leuten, verlaufen häufig fieberlos. Der Puls geht im allgemeinen mit der Temperatur parallel.

Doebert, welcher 16 Fälle von Gicht auf der Gerhardtschen Klinik in Berlin beobachtete, folgert aus seinen Temperaturkurven, dass der akute Gichtanfall stets von einem mittelhohen, mehrtägigen

Fieber begleitet ist, während bei der chronischen Gicht in nur reichlich der Hälfte der Fälle und zwar infolge des Transportes des Kranken schnell vorübergehendes oder häufiger infolge von akuten Nachschüben bezw. Exazerbationen der Gelenkschwellungen oder infolge interkurrenter Krankheiten gelegentlich länger anhaltendes Fieber auftritt. Letzteres ist nicht konstant. In meinen 194 Beobachtungen sind 13 Fälle notiert, bei denen der akute Gichtanfall mit hohem Fieber und Schüttelfrost verlief.

Im übrigen aber stimmen meine eigenen Beobachtungen mit den Angaben von Lecorché überein, welcher die Körpertemperatur in der Zeit des Ausbruches des Gichtparoxysmus selten über 39° steigen sah. Auch dies ist in der Regel ganz vorübergehend. Zur Zeit der Exazerbationen während der Gichtanfälle steigt die Temperatur kaum höher als etwa 38,5°. In den Remissionen pflegt die Temperatur normal zu sein. Damit sind ferner im allgemeinen die zahlreichen Beobachtungen von Dyce Duckworth übereinstimmend. Er beobachtete, dass auch bei den Gichtanfällen alter Leute der Temperaturverlauf bei den einzelnen Attacken im wesentlichen der gleiche sei, wenngleich er die höchsten Temperaturen bei kräftigen jungen Leuten konstatierte.

Ch. Bouchard (Maladies par ralentissement de la nutrition etc., 2. Aufl., Paris 1885, pag. 297) gibt an, dass das Fieber im allgemeinen über 39°, oft bis 40°, zuweilen bis 41° steige, dass aber der Puls gewöhnlich 80—100 betrage und selten die letztere Zahl übersteige. Bouchard betont, dass die Pulsfrequenz zu der Temperatur in keiner Beziehung stehe, ebensowenig wie ein Verhältnis zwischen der letzteren und der Zahl und der Heftigkeit der Anfälle und der Schmerzen obwalte. Die Anfälle können verschwinden und das Fieber weiter bestehen. Es spielen bei diesen Verschiedenheiten im Verlauf der Anfälle sicher viele häufig nicht durchsichtige Umstände mit. Zur Illustrierung des Temperaturverlaufes beim akuten Gichtanfalle sei folgende Beobachtung aus meiner Klinik eingefügt:

5. Beobachtung. Herr August D., Kaufmann, 37 J., aus Hildesheim war vom 2. X. 1901 bis 12. XI. 1901 in der med. Universitätsklinik.

In der Familie des Patienten leidet ein Bruder an Zuckerkrankheit. Patient selbst hat als Kind an „Drüsen“ gelitten, vor 8 Jahren an typischen Gallensteinkoliken mit Abgang von Steinen. Reichlicher Alkoholgenuss wird zugegeben. geschlechtliche Infektion geleugnet. Patient will in den letzten Monaten 30 Pfund abgenommen haben. Die Untersuchung ergibt eine mässige Fettleibigkeit, an dem Respirationsapparat keine wesentlichen krankhaften Veränderungen. Das Herz ist etwas nach links verbreitert, keine deutliche Arteriosklerose. Die Leber ist vergrössert, hart, von granulierter Oberfläche, etwas auf die Kante gestellt und druckschmerzhaft, nicht nur in der Gallenblasengegend. Der Urin spärlich, enthält reichlich Urate, keine sonstigen pathologischen Bestandteile. Blutbefund 55 % Hämoglobin, 4 360 000 Erythrocyten, 1300 Leukocyten. Ausserdem bestand Koprostase.

Die beiden Grosszehenballen sind verdickt, gerötet und druckschmerzhaft; man fühlt leichtes Krepitieren bei Bewegungen im I. Metatarsophalangealgelenk. In der Nacht vom 19.—20. X. tritt ganz plötzlich ein hochgradiger Schmerzanfall im rechten I. Metatarsophalangealgelenk auf. Abendliche Temperaturerhöhung bis zu 39°, Morgentemperatur 36,8°. Eine Woche lang bleibt dieser Typus von leichtem intermittierendem Fieber bestehen, nur sind die abendlichen Temperaturerhebungen nicht mehr ganz so hoch wie am 1. Tage. Beim Einsetzen des Gichtanfalles ist starkes Nasenbluten aufgetreten, ausserdem wird noch eine Blutentnahme von 200 ccm gemacht, wonach eine Besserung der Gelenkschmerzen auftritt. In den nächsten Wochen bei der Evakuierung des Darms durch grosse Ölklysmen und der Regelung der Diät Abklingen des Anfalls.

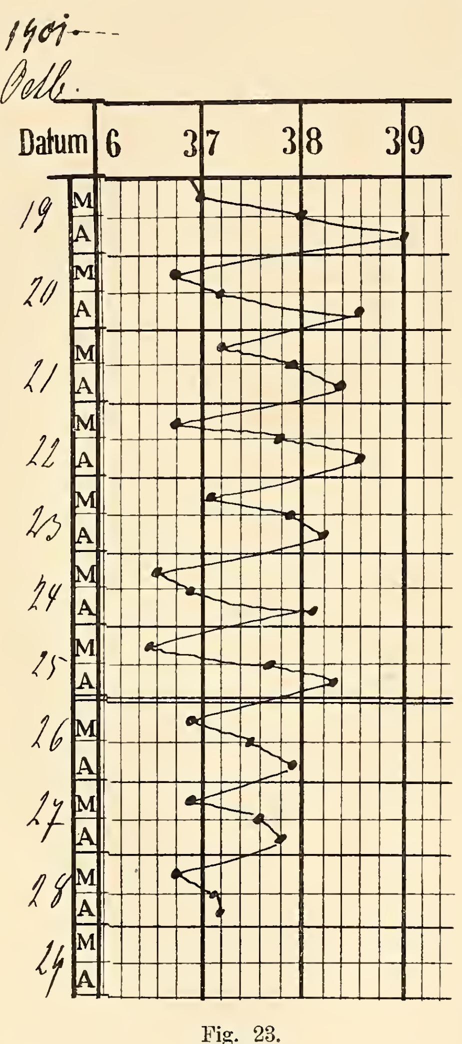


Fig. 23.

Dem eigentlichen Anfalle können, abgesehen von den nachher zu erwähnenden anderen prämonitorischen Symptomen, gewisse Vorboten in den dem Gichtparoxysmus verfallenden Gelenken vorausgehen, wie z. B. ziehende Schmerzen in der betreffenden Extremität oder in einem Teile derselben. Die Anfälle stellen sich manchmal aber so plötzlich und bisweilen mit einer solchen Wucht ein, dass der Kranke aufs unangenehmste davon völlig überrascht und aus seiner Ruhe aufgerüttelt wird. In einem Falle meiner Beobachtung wurde der Kranke, ein 28jähriger, kräftiger, junger Gelehrter, welcher auf dem Sopha sitzend mit wissenschaftlichen Arbeiten beschäftigt war, ganz unvermutet von einem so heftigen Podagraanfalle betroffen, dass er nur mühsam sich ins Bett schleppen konnte. Untersucht man freilich die Sachlage genauer, so hat es gewöhnlich auch in solchen Fällen nicht an gewissen Vorläufern gefehlt. Mit besonderer Vorliebe tritt der typische Gichtanfall in der Nacht, gewöhnlich um Mitternacht oder in den darauf

folgenden nächsten Stunden der Nacht ein und weckt den Kranken in brüsker Weise aus dem Schlafe. Die Gichtparoxysmen pflegen nicht selten zu gewissen Zeiten, besonders mit dem Beginne des Frühlings und am Ende des Herbstes einzutreten, beziehungsweise wiederzukehren. Manchmal stellen sie sich aber viel häufiger ein. Der folgende Fall ist deswegen von Interesse, weil sich die Anfälle bis in das höhere Lebensalter des Patienten alljährlich und zwar ganz regelmässig zu ein und derselben Zeit des Jahres wiederholten.

6. Beobachtung. Herr G. R. aus H., früher Landwirt, 67 Jahre alt, konsultierte mich am 30. IV. 1902.

Die Schwester des Grossvaters väterlicherseits hatte nach Angabe des Kranken Gicht, eine anderweitige Familiendisposition soll nicht bestehen. Der Patient gibt an, im Alter von 21 und 45 Jahren an „Herzerweiterung" gelitten zu haben. Jetzt ist an dem Herzen nichts Krankhaftes zu finden. Dass der Kranke aber an uratischer Gicht leidet, beweisen auf den ersten Blick die zahlreichen gichtischen Tophi an beiden Ohrmuscheln. Dieselben sollen seit 12 bis 13 Jahren bestehen. Etwa ebensolange scheinen die typischen Gichtanfälle aufzutreten, welche die beiden Grosszehen-, sowie auch die Fuss- und gelegentlich sogar die Kniegelenke befallen. Diese Attacken kommen alljährlich mit grosser Regelmässigkeit um Weihnachten, dauern 3 bis 4 Wochen. Bis vor einigen Jahren traten die Anfälle heftiger auf als jetzt. Likör Laville und Salipyrin helfen so weit, dass der Kranke bei den Anfällen ausserhalb des Bettes auf dem Sofa verweilen kann. Im übrigen befindet sich der Kranke, besonders auch zwischen den Anfällen, wohl.

In der Regel lokalisieren sich die ersten Anfälle in den am meisten peripherisch gelegenen Teilen der Extremitäten, und zwar weitaus am häufigsten an den unteren, also besonders an den Fuss- und Zehengelenken, vornehmlich in den Gelenken der grossen Zehen, und zwar sowohl in den Metatarso-Phalangealgelenken, als auch in den Gelenken zwischen erster und zweiter Phalanx der grossen Zehe. Letzteres ist nicht so häufig wie ersteres.

Die Lokalisation in dem Metatarso-Phalangealgelenk der grossen Zehen ist von Scudamore unter 516 Fällen 341 mal (314 mal in einer und 27 mal in beiden grossen Zehen), von Braun unter 40 Fällen 36 mal und von Lecorché unter 150 Fällen 82 mal (30 mal links, 21 mal rechts, 22 mal beiderseits — in 8 Fällen fehlen genauere Angaben —) festgestellt worden. Bei meinen 194 eigenen Beobachtungen finde ich folgende Lokalisationen des 1. Gichtanfalles — die Zeit seines ersten Auftretens ist oben (S. 180) notiert angegeben: 1. Grosse Zehe rechts 28 mal, links 22 mal, beide grossen Zehen 17 mal, 2. zweite Zehe rechts 7 mal, 3. Fussgelenk links 13 mal, rechts 3 mal, beiderseits 11 mal; 27 mal ist lediglich Podagra angegeben, 4. Kniegelenk links 1 mal, beiderseits 3 mal; Handgelenk je 2 mal rechts und links, einmal beide Handgelenke, 5. mehrere Gelenke 33 mal. In 24 Fällen fehlen nähere Angaben. Über die Lokalisation späterer Gichtparoxysmen ergaben sich

bei meinen Beobachtungen folgende Tatsachen. Dieselben befielen dasselbe Gelenk in 116 Fällen, andere Gelenke in 57 Fällen und dasselbe Gelenk wie beim ersten Gichtanfall gleichzeitig mit anderen Gelenken in 50 Fällen. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Anfällen zählten nach Wochen in 10, nach Monaten in 21 Fällen, nach $^1/_2$ bis 1 Jahre traten bei 32, nach 1—2 Jahren bei 19, nach 2—5 Jahren gleichfalls bei 19, nach 5—10 Jahren bei 12 und nach noch längeren Zwischenräumen bei 4 Gichtkranken neue Anfälle auf. In der Regel pflegen die Metatarsophalangealgelenke der grossen Zehen lange Zeit hindurch der Sitz der rezidivierenden Gichtparoxysmen zu bleiben. Fälle, wie der nachfolgend mitgeteilte, bei welchem bereits der 2. Gichtanfall das Knie ergriff, gehören immerhin zu den seltenen Vorkommnissen.

5. Beobachtung. Am 5. Juni 1904 konsultierte mich ein 40jähriger Arzt, dessen Vater gleichfalls gichtkrank gewesen und im Alter von 56 Jahren an der Wassersucht gestorben ist. Der betreffende Arzt hatte bereits im Alter von 15 bis 16 Jahren ziehende Schmerzen in der linken grossen Zehe. Dieselben haben sich später wieder verloren. Der Patient, welcher eine sehr ausgedehnte und anstrengende ärztliche Praxis zu Wagen besorgen muss, ist stets durchaus mässig im Alkoholgenuss gewesen. Er lebt seit sieben Jahren in kinderloser Ehe (die Frau hat einen infantilen Uterus) verheiratet. Der Patient ist bei einer Körpergrösse von 186 cm etwa 2 Zentner schwer. Er hatte vor acht Wochen einen acht Tage dauernden, fieberlos verlaufenden, in der linken grossen Zehe lokalisierten Gichtanfall, welchem nach sieben Wochen ein zweiter, im linken Knie lokalisierter, jetzt noch nicht völlig abgelaufener, gleichfalls fieberloser Gichtanfall gefolgt ist. Der Harn war bei den beiden Anfällen hell, klar und hat niemals weder Eiweiss noch Zucker enthalten, Die Herzresistenz, welche nach rechts eine vollkommen normale Ausdehnung hat, reicht nach links bis zur Mamillarlinie.

Der typische Gichtanfall charakterisiert sich als ein mehr oder weniger heftiger, aseptisch verlaufender entzündlicher Prozess, welcher in mancher Beziehung denen des Erysipels sehr ähnliche Symptome erzeugt. Wir konstatieren nämlich — abgesehen von den bei dem Gichtanfalle gewöhnlich ausserordentlich heftigen, von dem lokalen Entzündungsprozess abhängigen Schmerzen, welche von den meisten Kranken so beschrieben werden, als wenn „der kranke Teil in einen Schraubstock fest eingeklemmt oder ein spitzer Nagel in ersteren eingetrieben wird" — eine intensiv (purpurn oder bläulich) gerötete, manchmal mit kleinen Blutungen durchsetzte, ausserordentlich druckempfindliche, glänzende und gespannte Haut, in welcher als Zeichen des gleichfalls vorhandenen Ödems, besonders wenn die Entzündung nachzulassen beginnt, beim Druck Gruben zurückbleiben, welche beim Aufhören desselben sich nur langsam ausgleichen. Wir beobachten auch hier, wie bei dem Erysipel, nachdem die entzündliche Schwellung gewichen ist, meist eine ausgiebige Abschuppung der Oberhaut. Von

Scudamore wurde dieselbe nur bei einem Drittel der Fälle vermisst. Ich sah sie nur bei geringfügigen Anfällen fehlen. Garrod, Dyce Duckworth und Lecorché berichten von der Abstossung der Nägel nach sehr heftigen Gichtanfällen. Die paraartikuläre Phlegmone an einem solchen der gichtischen Entzündung verfallenen Gliede ist manchmal so heftig, dass man glauben möchte, es müsse sich eine ausgedehnte Gelenkeiterung entwickeln. Indes, nachdem die anscheinend so bedrohlichen Symptome einige Tage, eine oder mehrere Wochen oder länger, meist unter zeitweisem Nachlasse und erneuter Wiederkehr der heftigen Schmerzen, bestanden haben, gehen allmählich die Erscheinungen zurück, und das kranke Glied kehrt in sehr vielen Fällen anscheinend vollkommen wieder zur Norm zurück. Rindfleisch stellt sich vor, dass, während das Durchdringen der Gelenkteile mit gelöster Harnsäure den Anstoss zur Entzündung gibt, die kräftige Durchspülung mit dem alkalischen Blut die von dem Gichtanfalle betroffenen Teile von dieser Harnsäure reinige und in einen normalen Zustand zurückversetzt.

Die Sache kann auch anders verlaufen. Rindfleisch berichtet, dass sein erster Gichtanfall im Metatarsalgelenk der rechten grossen Zehe, welcher ohne andere Vorboten einsetzte und ganz typisch mit exzessiven Schmerzen, Rötung und Schwellung verlief, in der vierten Nacht ganz plötzlich aufhörte. Der Abschluss war so gründlich und das Gelenk war danach so völlig schmerzfrei, dass selbst ein starker Stoss, den es unversehens erhielt, ganz ohne Reaktion blieb. Für das plötzliche Kommen und Gehen, wie wir es namentlich bei den ersten Gichtattacken beobachten, will Rindfleisch das Nervensystem verantwortlich machen. Es handelt sich nach ihm nämlich hier um eine durch Reizung der bezüglichen sensiblen Nervenbahnen zustande kommende regionäre Hyperämie, welche nicht nur die kolossalen Schmerzen, sondern auch die die ganze sogenannte Entzündung vermittelnde Reizungshyperämie veranlasst, erst in späteren Stadien der Krankheit, meint Rindfleisch, trete die chronische Entzündung, bei welcher wir es schon mit festen Abscheidungen der Harnsäure zu tun hätten, in ihre Rechte.

Jedenfalls ist die letztere Angabe von Rindfleisch keineswegs für alle Fälle von Gicht zutreffend. Ich bin in der Lage, ein klassisches Beispiel anzuführen. Es handelt sich um die Krankheit von Julius Cohnheim. Derselbe hatte bereits seit dem Jahre 1872 an sehr schweren Gichtparoxysmen gelitten. Ungefähr einundeinhalbes Jahr vor seinem Tode zählte er deren, wie er mir am 5. II. 1881 brieflich mitgeteilt hat, nicht weniger als ungefähr 15. Die von C. Weigert gemachte Leichenöffnung Cohnheims hat ergeben, dass selbst die am häufigsten von Gichtanfällen heimgesuchten Gelenke ganz normale Ver-

hältnisse darboten und keine Uratablagerungen zeigten. In der Regel freilich scheint die Sache anders zu sein, und man darf gewöhnlich erwarten, dass sich nach akuten heftigeren Gichtanfällen in den Gelenken Uratdeposita bilden. Dieselben können freilich verschwinden, aber dann wird man die Knorpelsubstanz nicht gesund, sondern in der von mir angegebenen Weise krankhaft verändert finden.

Betreffs der übrigen Symptomatologie des Gichtanfalles ist folgendes nachzutragen. In einer Reihe von Fällen begleitet ihn sehr heftiger Kopfschmerz, welcher besonders in der Stirn lokalisiert zu sein pflegt. Das Bewusstsein ist fast stets vollkommen frei. Der Appetit fehlt häufig vollständig, der Durst ist dabei gewöhnlich erheblich gesteigert. Die Zunge ist belegt, mehr oder weniger stark, weiss oder gelblich, meist feucht. Abgesehen von dem Appetitmangel besteht häufig saures Aufstossen, selten Erbrechen schleimiger, bisweilen gallig gefärbter Massen von neutraler oder saurer Reaktion, zuweilen besteht auch Magenkrampf. Der Stuhl ist meist angehalten, gallenarm, was gegen Ende des Anfalls aufhört; um diese Zeit stellt sich sogar bisweilen Durchfall ein. Die Leber ist beim Beginn des Gichtparoxysmus bisweilen geschwollen. Bei einem meiner Fälle wurde diese Schwellung nach drei Tagen rückgängig. Eine Milzschwellung, welche beim Anfalle von zuverlässigen Beobachtern als gelegentliches Vorkommnis berichtet wird, habe ich nie wahrgenommen. Im allgemeinen ist der Gichtkranke während des Anfalls nicht auf Rosen gebettet. In naturwahrer, wenngleich drastischer Weise schildert der französische Dichter J. B. J. Villaret de Grécourt (geb. 1684, gest. 1743) in seinem Gedicht: „Le goutteux“ (Oeuvres diverses T. II, Paris 1763, pg. 57) die Unbehilflichkeit eines Gichtkranken. Es wird geschildert, wie ein solcher im Lehnsessel sitzend, mit dem diesen Kranken eigenem lebhaften Blick und rotem Gesicht, einen Notar mit einem Aktenstück empfängt, welchem er eine Unterschrift leisten soll, wozu sich der Gichtkranke wegen eines grossen Gichtknotens am Finger für unfähig erklärt. Der Notar schickt sich an zu gehen und will wiederkommen. Da ruft ihn der Gichtkranke zurück, klagt über seine dumme Wärterin, welche ihn allein gelassen hat, ohne sich nach seinen Bedürfnissen zu erkundigen. Wohl oder übel muss der Notar dem Gichtkranken den Nachttopf holen und ihm beim Pissen behilflich sein. Er erweist dem Gichtkranken gern diesen Liebesdienst. Als er nachher aber gehen will, sagt der hilflose Gichtkranke zu ihm: „Frère, encore un service“. Wenn aber der der Fussgicht Verfallene wieder anfängt, stehen und gehen zu können, dann ist er bei ersterem unsicher, bei letzterem „zippert“ er, d. h. er geht mit kurzen ängstlichen Schritten, weil er Schmerzen vermeiden will.

Gleichzeitig mit den Gelenk- und den ungezählten anderen Symptomen beobachtet man im Verlaufe der Gichtanfälle gar nicht selten krankhafte Erscheinungen, welche den prämonitorischen und intervallären gichtischen Symptomen vollkommen analog sind, wobei freilich zu bemerken ist, dass sie während der Anfälle gar nicht selten eine erhebliche Steigerung, gelegentlich aber auch eine auffällige Besserung erfahren.

Das Verhalten des Harns im akuten Gichtanfalle wird gelegentlich der Besprechung der renalen Symptome bei der primären Gelenkgicht besprochen werden..

Bisweilen wird ein solcher Anfall dadurch, dass mehrere Gelenke direkt nacheinander in gleicher Weise erkranken, sehr in die Länge gezogen. Gewöhnlich aber ist dies zunächst nicht der Fall, wenigstens nicht bei den ersten Gichtanfällen.

Wenn aber nach längerer oder kürzerer Pause weitere Gichtparoxysmen auftreten, pflegen nicht selten, wie die oben von mir gemachten Angaben beweisen, noch andere Gelenke und ziemlich häufig mehrere hintereinander, oft miteinander alternierend, in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Nächst dem Grosszehengelenke des einen wird oft zunächst das entsprechende des anderen Fusses befallen, nachher kommen gewöhnlich andere Gelenke der Füsse oder der Hände an die Reihe. Die Knie-, Ellenbogen- und Wirbelgelenke werden schon weit seltener in erster Reihe befallen, unter ihnen das Kniegelenk vielleicht noch am häufigsten. Besonders in den Kniegelenken treten bei akuten Gichtanfällen nicht gar selten Ergüsse auf, welche gewöhnlich in kurzer Zeit rückgängig zu werden pflegen (vergl. dieses Kapitel sub D). Ich gedenke hier eines Falles, dessen Mitteilung ich der Güte des Kreisphysikus Geheimrat Dr. Koppen in Heiligenstadt verdanke, wo die beiden ersten Gichtparoxysmen zweimal hintereinander an der Bursa praepatellaris subcutanea auftraten. Die Entzündung war beim ersten Anfalle so heftig, dass ein namhafter Chirurg einen Abszess vor sich zu haben glaubte. Erst als gleich hinter dem zweiten dieser Anfälle, nach dem Zurücktreten der entzündlichen Erscheinungen in der Bursa praepatellaris subcutanea, ein typischer Gichtanfall in der grossen Zehe auftrat, wurde die Natur der vorhergegangenen Symptome aufgeklärt.

Riedel (Deutsche med. Wochenschrift, 1904, Nr. 35) berichtet, dass er zu seinem nicht geringen Schrecken ein Gichtgelenk vorfand, nachdem er ein Grosszehengelenk angeschnitten hatte, von welchem er angenommen hatte, dass es vereitert sei. Derartigen Fällen begegnet man öfter in der Literatur. Es können, wenngleich dies selten beobachtet wird, im Verlaufe der primären Gelenkgicht auch noch andere Gelenke von Gichtanfällen heimgesucht werden; so habe ich z. B. bei

einem seit sechs Jahren an Gichtanfällen leidenden 54jährigen Kranken eine gichtische akute Entzündung des linken Sternoklavikulargelenkes auftreten sehen, eine Lokalisation des gichtischen Prozesses, welche an Seltenheit der in den kleinen Gelenken des Kehlkopfes nicht nachsteht. Eine pathologisch-anatomische Statistik über die gichtischen Gelenkveränderungen wird gewonnen aus den über 80 Fälle sich erstreckenden Ermittelungen von Norman Moore in seiner Abhandlung: „Some observations on the morbid anatomy of gout“ (St. Barth. Hosp. Rep. 1887, Vol. 23, S. 289).

Aus denselben ergibt sich folgendes:

Die gichtischen Gelenkveränderungen sind in den Gelenken der unteren Extremitäten häufiger als in denen der oberen. Unter diesen Gelenkveränderungen werden von Norman Moore übrigens nicht nur die Uratablagerungen, sondern überdies auch degenerative Veränderungen der betreffenden Gelenke verstanden. Es wird hervorgehoben, dass die letzteren nur in einem Gelenke vorhanden zu sein brauchen, während sich die ersteren in verschiedenen Gelenken finden. Die Uratablagerungen halten ebenso wie die degenerativen Veränderungen in beiden Körperhälften meist eine gewisse Symmetrie ein. Fast alle Gelenke der unteren Extremitäten können bereits von der gichtischen Erkrankung ergriffen sein, während die der oberen noch vollkommen frei sind. Die gichtische Lokalisation findet sich öfter in den Metatarsophalangeal- als in den Phalangealgelenken der grossen Zehen. Zehen- und Kniegelenke können gichtische Ablagerungen aufweisen, während das Fussgelenk davon frei ist. Das Umgekehrte kommt nach Norman Moores Beobachtungen nicht vor. Ist das Fussgelenk mit betroffen, so kommen gewöhnlich auch in seinen Bändern gichtische Ablagerungen vor. Ellenbogen- und Handgelenk sind meist gleichzeitig betroffen. Recht selten sind Ablagerungen im Hüft-, im Sternoklavikulargelenk und in den Gelenken des Kehlkopfes. In den Gelenkknorpeln können ausgedehnte Ablagerungen gefunden werden, während die äusseren Teile noch frei sind. Endlich kommen gelegentlich bei gesunden Knorpeln in den Gelenkbändern sowie in den angrenzenden Sehnen Ablagerungen vor.

Es wäre noch der Beteiligung der Wirbelsäule beim gichtischen Prozesse zu gedenken. Karl Braun (Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Spondylitis deformans als einer der häufigsten Ursachen mannigfacher Neurosen, Hannover 1875, S. 38) hat auch eine der wahren Gicht zugehörige Form der Spondylitis deformans beschrieben. Diese Wirbelerkrankung kann freilich auch durch andere Ursachen, z. B. durch Syphilis bewirkt werden (vergl. auch G. Mayer, Prognose der Syphilis, Berlin 1904, S. 35). In der Regel im dritten Halswirbel beginnend, breitet sie sich allmählich über die anderen

Zervikalwirbel aus. Diese deformierende Spondylitis gibt sich zuvörderst durch ein Gefühl der Krepitation kund, welches sich bei Bewegungen der Wirbelsäule einstellt. Bei dem fortschreitenden Leiden entstehen nicht nur fixe, sondern gelegentlich auch weiterhin ausstrahlende Schmerzen in dem Gebiete der zugehörigen Zervikalnerven usw. Selten tritt dabei eine Difformität an den Wirbeln selbst ein. Dass diese Spondylitis wirklich gichtischer Natur ist, kann in den Fällen sichergestellt werden, bei denen sich, wie dies Braun in seinen Fällen beobachtete, typische gichtische Symptome entwickeln. Übrigens werde ich Gelegenheit haben, bei der Besprechung der gichtischen Affektionen des Zentralnervensystems eine Reihe einschlägiger Angaben über das Auftreten von Harnsäureablagerungen im Zentralnervensystem gichtischer Individuen mitzuteilen. Lecorché[1]) erwähnt (Traité de la goutte, Paris 1884, pg. 346) einen von Albers beobachteten Fall, bei dessen Sektion nicht nur Uratablagerungen in den Wirbelgelenken, sondern auch in den Foramin. intervertebr. am Ursprunge der Rückenmarksnerven gefunden wurden. Lecorché fügt hinzu, dass eine derartige Wirbelentzündung mit den genannten Uratablagerungen alle Symptome einer Pachymeningitis cervicalis, die also auf echt gichtischer Grundlage entstanden ist, hervorrufen könne.

Es muss übrigens bemerkt werden, dass nicht in allen Fällen, bei welchen die Leichenöffnung Uratablagerungen in den Gelenken ergibt, während des Lebens typische Gichtanfälle dagewesen sein müssen. Wir werden darauf bei der Besprechung der primären Nierengicht zurückkommen. Die Uratablagerung in den Gelenken scheint sich manchmal ganz geräuschlos zu vollziehen, ohne dass die Kranken Schmerzen zu empfinden brauchen. Wenigstens hatten die betreffenden Personen bei Lebzeiten nicht über solche geklagt. Es scheint eine gewisse Akuität notwendig zu sein, d. h. eine plötzlich einsetzende und gleichzeitig hoch-

---

1) Lecorché hat nicht angegeben, wo sich bei Albers diese Stelle findet. Přibram entlehnt (Artikel Gicht in der 2. Aufl. von Eulenburgs Realencyclop., S. 404) einer Beobachtung von Albers die Angabe, dass sich in einem Falle Uratdepots an den Wirbelgelenken um die Nerven in den Zwischenwirbellöchern fanden Přibram zitiert als Quelle die Marasmische Knochengicht — Arthritis ossium senilis seu marasmica von Albers. In dieser Arbeit findet sich (Deutsche Klinik 1850 Nr. 26) eine „Arthritis der Wirbelsäule" beschrieben. Dass es sich hier um Uratdeposita handelt, erscheint mir, obgleich Albers von Gichtkonkrementen und gichtkranken Individuen spricht, nicht bewiesen. In dem diesem Passus vorhergehenden Absatz wird nämlich lediglich von Kalkmassen gesprochen, sowie von reichlicher Ablagerung von Knochensubstanz, welche man zwischen der Dura mater und den Wandungen des Wirbelkanals fand. Das Punctum saliens ist wohl aber, dass nicht nachgewiesen ist, dass es sich bei diesen Ablagerungen um urathaltiges Material gehandelt hat.

gradige Hemmung oder Stase in der Bewegung der harnsäurereichen Säfte stattfinden zu müssen, um einen akuten schmerzhaften Gichtanfall auszulösen. Auf der anderen Seite muss bemerkt werden — und dies lehrt die eben (S. 199) angeführte Gicht Cohnheims, sie kann als ein klassisches Beispiel dafür angeführt werden — dass trotz vielfacher akuter schmerzhafter Gichtanfälle der Knorpel bei der Leichenöffnung gesund erscheint.

b) Ätiologie des akuten Gichtanfalles bei der primären Gelenk-(Extremitäten-)Gicht.

Wer meinen Auseinandersetzungen über die Pathogenese dieser Gichtform (s. oben S. 166) gefolgt ist, für den wird es, wie ich denke, keine Schwierigkeiten haben, sich ohne Zuhilfenahme banaler Hypothesen eine klare Vorstellung von der Entstehung des akuten Gichtparoxysmus zu machen, insoweit dies überhaupt bei den natürlichen Vorgängen möglich ist, welche man nicht direkt zu übersehen vermag. Wir können uns alle Symptome des akuten Gichtanfalles in zwangloser Weise auf Grund folgender Vorstellungen erklären.

Alles, was die Saftbewegung stört, sie verzögert oder unterbricht, wie Lähmungen und traumatische Einflüsse oder auch anderweitige Erkrankungen der Gelenke, befördert das Zustandekommen gichtischer Symptome und besonders des akuten Gichtanfalls. Garrod sagt mit vollem Rechte, dass, wenn Patienten, die früher an Rheumatismus gelitten haben, an Gicht erkranken, die vom Rheumatismus ergriffen gewesenen Gelenke meist auch zuerst gichtisch erkranken. Charcot sah bei einer 40 jährigen hemiplegischen Frau nur auf der gelähmten rechten Seite in der Mehrzahl der Gelenke die Knorpel mit Uraten durchsetzt, während die Gelenke der nicht gelähmten Seite nichts Ähnliches zeigten. Nur in den Nieren fanden sich wenige Streifen von harnsaurem Natron vor. Diese in mannigfacher Beziehung so sehr interessante Beobachtung Charcots lässt sich einfach dadurch erklären, dass in dem gelähmten Gliede bei dem Mangel des Muskeleinflusses auf die Säftebewegung eine lokale Harnsäurestauung zustande kam, denn dass in dem gelähmten Gliede Harnsäure gebildet wurde, in dem gesunden aber nicht, dürfte wohl nicht anzunehmen sein. Im ganzen zahlreich sind die Fälle, bei welchen unter dem Einfluss von Traumen sich ein Gichtanfall in dem betreffenden Teile entwickelt hatte. In einer Pariser These von A. Mousnier-Lompré sind eine Reihe von Beobachtungen zusammengestellt, welche das eben Gesagte erläutern.

Besonders lehrreich war mir bezüglich des Einflusses von Traumen auf das Zustandekommen von Gichtanfällen die Erfahrung, welche ein mir bekannter, an primärer Gelenkgicht leidender Kollege an sich selbst gemacht hat. Derselbe, gleichzeitig ein sehr fetter Mann, welcher die Mängel seiner Körperbeschaffenheit durch eine verständige Lebensweise nicht zu korrigieren versuchen wollte, hatte im Jahre 1875 den ersten schweren Gichtanfall, an welchem er 5—6 Wochen darniederlag. Ende 1877 zog er sich eine Fraktur beider Knochen des linken Unterschenkels dicht über dem Fussgelenk zu, deren Heilung im Verlauf von 6 Wochen erfolgte. Im Anschlusse an diese Fraktur bekam er, also nach einer Pause von zwei Jahren, einen nicht sehr heftigen Podagraanfall im linken Fusse, welcher die Heilung des Beinbruches nur um kurze Zeit verzögerte. Seitdem ist der Kranke von schweren Podagraanfällen frei geblieben. Im Dezember 1876 hat mich der damals 51 jährige Patient wegen Diabetes mellitus (bei mässiger Menge 3 % Zucker) konsultiert. Später traten bedrohliche Komplikationen, Atherom der Arterien, Nephritis, schwere Herzerkrankung, Hydrops und wiederholte Schlaganfälle nach einander auf. Im März 1895 starb der Kranke plötzlich an einem Schlagfluss, während ich, zu einer Konsultation zu ihm berufen, an seinem Bette verweilte. Die Sektion wurde leider von der Familie verweigert.

E. Rindfleisch teilt betreffs der Beziehungen der Traumen zu den Gichtparoxysmen folgende Erfahrungen mit, welche er an seinem eigenen Körper gemacht hat. Er sagt, dass nach jahrelangem Bestande der gichtischen Diathese bei ihm alle Gelenke der unteren Extremitäten bis zum Kniegelenk und der Arme bis zum Ellenbogen in einem derartig vulnerablen Zustande waren, dass ein geringfügiges Trauma einen Gichtanfall hervorrufen konnte. Als Beleg aus seiner eigenen Leidensgeschichte führt Rindfleisch folgende Tatsachen an: Auftreten eines Gichtanfalles von neun Tage langer Dauer im Knie nach einem Stoss an die Patella gegen eine Bank; Gichtanfälle an den Handgelenken, nachdem er ein sehr schweres Buch und einen schweren Handkoffer gehoben und eine Strecke weit getragen hatte, desgleichen, nachdem er ein schweres Boot gerudert hatte; ferner Auftreten eines Gichtanfalles am oberen Daumengelenk, nachdem er beim Durchgehen durch eine Tür die betreffende Körperstelle heftig angeschlagen hatte; den schwersten Gichtanfall hatte er aber zu überstehen, als der Stiefelhacken eines Knaben, welcher beim Turnen ausschlug, sein Knie traf.

Derartige Erfahrungen sind nicht lediglich von wissenschaftlicher, sondern auch insofern von einer nicht zu unterschätzenden praktischen Bedeutung, als sie natürlich erweisen, dass durch Unfälle eine die Erwerbsfähigkeit beeinträchtigende Verschlimmerung einer Veranlagung zur Gicht herbeigeführt werden kann. Dieser An-

sicht hat sich auch das deutsche Reichsversicherungsamt auf Grund eines von mir geforderten Obergutachtens über die Frage, ob durch einen Unfall (Verstauchung eines Fussgelenks) eine die Erwerbsfähigkeit beeinträchtigende Verschlimmerung einer Veranlagung zur Gicht herbeigeführt worden ist (Sammlung ärztlicher Obergutachten, 1. Band der Buchausgabe, Berlin 1903, Nr. 37, S. 167), in vollem Umfange angeschlossen. Bei der prinzipiellen Bedeutung, welche die Sache hat, erscheint es mir nicht unangemessen, dieselbe etwas näher ins Auge zu fassen. Das Reichsversicherungsamt hat mit Rücksicht auf den speziellen, meiner Begutachtung unterstellten Fall folgende beiden Fragen aufgestellt, nämlich 1. ob nach den Erfahrungen der ärztlichen Wissenschaft anzunehmen ist, dass eine Veranlagung zur Gicht durch einen Unfall eine wesentliche Verschlimmerung erfährt, und ob eine solche verschlimmerte Veranlagung auch in der Zeit, in der sie sich nicht in akuten Anfällen betätigt, die Erwerbsfähigkeit herabsetzt, und 2. ob für den vorliegenden Fall eine solche Verschlimmerung nebst Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit vorhanden ist. Beide Fragen mussten betreffs des Maurerpoliers A. K. bejaht werden. Derselbe hatte im Alter von 64 Jahren infolge einer Verstauchung des rechten Fusses, welcher bereits zwölf Jahre vorher durch einen Knöchelbruch — derselbe hatte Gelenksteifigkeit zurückgelassen — geschädigt worden war, einen akuten Gichtanfall in diesem Körperteil bekommen. Der Verlauf war ein schleppender, die Schmerzen waren auch nach $1^1/_2$ Jahr noch nicht geschwunden und waren als ein erwerbsbeschränkendes Moment anzusehen.

Es entsteht die Frage, nach wie langer Zeit infolge eines erlittenen Traumas ein Gichtanfall sich entwickeln kann. Anknüpfend an den oben (S. 173) mitgeteilten, Frl. M. C. betreffenden Fall (1. Beobachtung), bei welchem sich im Anschluss an eine Distorsio pedis drei Wochen später ein akuter Gichtanfall in dem geschädigten Fusse entwickelt hatte, sei noch folgende Beobachtung hier angeschlossen:

7. Beobachtung. Ein inzwischen verstorbener Bekannter von mir, welcher in Paris lebte, in mittlerem Lebensalter stehend, fragte mich in einem seiner Briefe, ob der nachstehend geschilderte, nach einem anscheinend geringfügigen Trauma aufgetretene Anfall gichtischer Natur sei. Es handelte sich um einen gesunden, sehr mässigen, durch aufreibende und unermüdliche, geistige Arbeit und durch das Leben in der Weltstadt nervös gewordenen und abgearbeiteten Mann von grosser Intelligenz. Er hatte sich durch einen Sprung von der Treppe den Fuss leicht verstaucht. Der kleine Unfall schien leicht vorüberzugehen, jedoch 14 Tage nachher war in der Zeit von zwei Tagen die eine grosse Zehe rot und geschwollen. Der behandelnde Arzt, Dr. E. in Paris, ein auch bei uns in Deutschland geschätzter Kollege, behandelte den Kranken vier Tage mit den Colchicin-Granules von Houdé und zwar in absteigender Dosis von 4 bis 1 Stück. Der Patient schildert die Wirkung des Mittels wie folgt: Ich hatte Erbrechen und Abführen, der Schmerz ging fort und auch die Geschwulst.“ Zehn Tage nachher ging aber die Sache von neuem los. Der Schmerz bestand nur oben

auf der grossen Zehe, dabei etwas Röte. Es wurden nochmals Colchicin-Granules genommen, am ersten Tage drei, am zweiten Tage zwei und am dritten Tage ein Stück. Der Schmerz ging auch diesmal fort, nur unter dem Fusse blieb ein sehr leichter Reiz zurück. Nach einigen Tagen traten aber auf einmal neue Schmerzen ein, so dass der Fuss kaum aufgesetzt werden konnte. Der Schmerz war bedeutender als früher, die Haut der grossen Zehe war gerötet und nach der in dem Briefe aufgezeichneten Skizze war der Schmerz entsprechend dem vorderen Ende des Metatarsalknochens der grossen Zehe auf eine kleine Stelle beschränkt. Lakonisch fügt der Patient hinzu: „Ich habe nie Gicht in meiner Familie gehabt — — —, aber deshalb kann ich doch den Anfang machen.“ — Ich habe dem Kranken die Wahrheit nicht vorenthalten, dass er doch zweifellos an Gicht leide.

Ebenso ist es meine auf Grund zahlreicher Erfahrungen gestützte Überzeugung, dass derartige geringfügige Traumen sehr wohl imstande sind und zwar infolge der dadurch veranlassten Gewebsverletzungen bezw. der davon abhängigen Störungen des Säftestromes bei dazu disponierten Individuen der Entwicklung eines Gichtparoxysmus Vorschub zu leisten. Derselbe kann akut oder auch subakut auftreten und sogar chronisch verlaufen. Der gichtische Prozess kann den Heilungsvorgang des betreffenden Traumas sehr ungünstig beeinflussen, während andererseits dadurch eine Disposition zu dem Auftreten immer wieder rezidivierender Gichtanfälle gegeben ist. Unter meinen 194 Fällen sind 16 mal Schädigungen der Gelenke als auslösende Momente eines akuten Gichtanfalls von den betreffenden Patienten angegeben. Es handelte sich in 10 Fällen um Überanstrengungen und 6 mal um Verletzungen, von denen 3 auf operative Eingriffe entfallen. Unter die Überanstrengungen rechne ich auch zwei Beobachtungen, bei denen der Eintritt solcher typischer Gichtanfälle auf anstrengende Eisenbahnfahrten in sitzender Stellung, d. h. bei herabhängenden Beinen ausdrücklich bezogen wurde. Der eine der betreffenden Kranken war ein Arzt, dessen Krankengeschichte, von ihm selbst aufgeschrieben, nachher (Beobachtung 9) mitgeteilt werden soll. Das Trauma spielt auch zweifellos bei dem bevorzugten Ergriffensein der Metatarsophalangealgelenke der grossen Zehen eine sicher nicht zu unterschätzende Rolle. Dasselbe nimmt, wie Franz König (Lehrbuch der speziellen Chirurgie, 8. Aufl., 3. Bd., S. 902 — Berlin 1905) angibt, eine gewisse Sonderstellung in Beziehung auf entzündliche Prozesse ein. Schon anatomisch unterscheidet es sich wesentlich von den übrigen Gelenken dadurch, dass der obere Teil des mehr kugelförmigen Kopfes plantarwärts in einen mehr ebenen Teil übergeht, in dessen Rinne sich bei der Bewegung die Ossa sesamoidea gleitend verschieben. Dass diese anatomische Eigenart des Gelenks zwischen der ersten Phalanx und dem Metatarsalknochen der grossen Zehe mit der so häufigen Lokalisation des akuten Gichtanfalls in diesem Gelenk in ursächlichen Beziehungen steht, ist wohl anzunehmen. Jedenfalls aber kann diese anatomische Einrichtung für die Arthritis uratica nur als ein prädisponierendes Mo-

ment angesehen werden. Beim Hallux valgus, der bekannten Abduktionsstellung der grossen Zehe, welche immer als die Folge von schlechtem Schuhwerk und zwar insbesondere bei Menschen sich entwickelt, die zu chronisch entzündlichen Affektionen hinneigen, erinnere ich mich nicht, jemals die Entwicklung von akuten Gichtparoxysmen in den difformen Gelenken beobachtet zu haben. Ausserdem finde ich in meinen Beobachtungen als Gelegenheitsursachen für das Auftreten von Gichtparoxysmen 5mal Infektionskrankheiten, besonders Influenza, 2mal Erkältungen, 2mal heftige Gemütsbewegungen und 5mal Exzesse in Baccho angegeben. Was den Anteil, welchen heftige Gemütsbewegungen auf den Eintritt eines akuten Gichtparoxysmus haben, anlangt, so sei hier der Beobachtung, welche einer meiner Patienten, ein an Gicht und Stein leidender 56jähriger Richter, an sich selbst gemacht hat, gedacht. Derselbe betonte mit Bestimmtheit, dass er 4 Jahre zuvor den ersten Gichtanfall 2 Tage nach einem heftigen Schrecken bekommen habe, welcher darin bestand, dass er mit knapper Not dem Überfahrenwerden durch einen Eisenbahnzug entging. Freilich lässt sich bei dieser Sachlage gewiss nicht ausschliessen, dass dabei ein dem Patienten nicht zum Bewusstsein gekommenes Trauma des betr. Körperteils stattgefunden hat. Ich füge hier die Krankengeschichten von drei weiteren eigenen Beobachtungen zur Erläuterung der Ätiologie des Gichtparoxysmus bei. Bei der ersten (8. Beob.) wurde, abgesehen von Influenza, weiterhin Champagnergenuss als Ursache für das Auftreten eines akuten Gichtanfalles beschuldigt, während bei dem zweiten Fall (9. Beob.) eine Sektkneiperei als Grund für das erneute Wiederaufleben der Gicht in der Form eines heftigen Paroxysmus beschuldigt wurde. Die Gicht ruhte so lange, d. h. der Kranke blieb so lange frei von Gichtattacken, als er sich vom Alkohol fernhielt. Jeder Exzess in dieser Richtung rächte sich mit der grössten Promptheit. Die 10. Beobachtung ist in mehrfacher Beziehung von Interesse. Sie zeigt nicht nur den schädlichen Einfluss des Alkohols und der Traumen auf den Verlauf des gichtischen Prozesses, sondern auch die Erfolglosigkeit von Brunnen- und Badekuren, während körperliche Übungen, Aufenthalt in den Alpen und vor allem mässige Lebensweise sich als nutzbringend erweisen.

8. Beobachtung. Herr E., 40 Jahre alt, Weinkaufmann aus Y. (in Frankreich), dessen Vater in den letzten zwanzig Jahren seines Lebens an Gicht gelitten, war vom 5.—28. August 1902 in meiner Privatklinik in meiner Behandlung.

Patient, ein kräftiger Mann von 176 Pfund Körpergewicht, ist unverheiratet, war, ausser an Pyorrhoe, niemals krank, trinkt viel Samoswein und täglich eine Flasche frischen Bordeauxwein mit Wasser.

Während der Behandlung trat hier ein leichter Gichtanfall in der linken grossen Zehe (Metatarsophalangealgelenk I) auf, verbunden mit Schwellung und Rötung. Der Urin war klar, ohne Albumen und Saccharum.

Der erste Gichtanfall, der zehn Tage anhielt, war im März vorigen Jahres gleichfalls im Grosszehenballen des linken Fusses lokalisiert. Der zweite Anfall war im August desselben Jahres an derselben Stelle aufgetreten. Im März d. J. hatte Patient einen leichten Influenzaanfall, unmittelbar darauf einen heftigen, mit hohem Fieber einhergehenden Gichtanfall in dem rechten Grosszehenballen, der auch die grosse Zehe im ganzen und den Knöchel des rechten Unterschenkels befiel. Dieser Anfall fesselte den Patienten drei Wochen ans Bett. Vier Wochen später, nachdem derselbe zum erstenmal wieder eine halbe Flasche Champagner getrunken hatte, trat der vierte Anfall mit grosser Heftigkeit an denselben Stellen auf, und zwar wurde wiederum auch der linke Grosszehenballen in Mitleidenschaft gezogen.

Nach Beseitigung der vorher vorhandenen Koprostase und nach der Regelung der Diät hörte ich im Sommer 1904 brieflich von dem Patienten, dass der hiesige Aufenthalt ihm sehr gut bekommen sei und dass er einen, acht Tage vorher aufgetretenen Gichtanfall durch einen dreistündigen Spaziergang mit Erfolg bekämpft habe.

9. Beobachtung. Am 22. Juni 1900 konsultierte mich der $38^3/_4$ Jahre alte Arzt Herr Dr. B. aus X. wegen seines Gichtleidens.

Ich fand Notizen über ihn in meinen Krankenjournalen. Ich hatte ihn schon vor ca. 15 Jahren, als er als Kandidat der Medizin meine Klinik besuchte, wegen wiederholter Gichtanfälle behandelt. Als flotter Korpsstudent hat er eingestandenermassen mehr Bier getrunken, als ihm gut war, damit hing wohl ein für seine Jahre zu starker Panniculus adiposus zusammen; einen Anteil an diesem Embonpoint hatte sicher auch, dass er zu viel ass und sich zu wenig Körperbewegung machte. Trotzdem war er durchaus kein verbummelter Student, er hat seine Examina ganz gut bestanden und ist jetzt ein sehr beschäftigter Arzt. Bei seiner Erkrankung spielt die familiäre Belastung eine nicht wohl in Abrede zu stellende Rolle. Seine Eltern sollen zwar nicht an Gicht gelitten haben, wohl aber hatte sein Grossvater mütterlicherseits im Alter schwere Gicht, und zwei Brüder seiner Mutter waren ebenfalls gichtkrank. Der Patient ist sogar, indem er auf seine Jugendzeit zurückblickt, heute der Ansicht, dass es sich bei ihm bei einem Anfall von „krummem Knie“, welcher damals nach einem Soolbade auftrat und mit heftigen Schmerzen verbunden war, um eine gichtische Affektion gehandelt hat. Von seinem 16.—18. Lebensjahre hatte er wiederholt an Wadenkrämpfen zu leiden.

Der erste typische Gichtanfall trat im rechten Metatarsophalangealgelenk I im 21. Lebensjahre des Patienten auf, im nächsten Jahre bereits wiederholte sich der Anfall zweimal, der vierte Anfall, welcher mit Fieber verbunden und stärker war als die vorangegangenen, stellte sich im Juni 1885 ein. Der fünfte, im September 1885 auftretende Gichtanfall, welcher sich im linken Metatarsophalangealgelenk lokalisierte, trat drei Tage nach einem leichten Trauma (Umknicken des linken Fusses) auf. Derselbe war leicht, verlief innerhalb drei Tagen nur mit geringer Rötung und Schwellung des Gelenks und war mit keiner Störung des Allgemeinbefindens verbunden.

Nachdem der Patient in die Praxis eingetreten war, hat er jahrelang keine Gichtanfälle gehabt. Er hat auch seine Fettleibigkeit verloren, und als er mich vor längerer Zeit zu einer Konsultation in seiner Praxis hinzuzog, war ich erstaunt, ihn eher mager zu finden. Er erklärte mir, dass er genau nach den von mir für solche Menschen gegebenen diätetischen Vorschriften lebe und bei dieser Lebensweise treten höchstens „Mahnungen“ auf.

Späterhin aber, als mich nämlich der Patient am 22. Juni 1900 seinetwegen in Göttingen konsultierte, erklärte er mir, dass seine stetig zunehmende, sehr aus-

gedehnte ärztliche Praxis es ihm unmöglich gemacht habe, nach der alten erprobten Regel zu leben. Die Gichtanfälle kehrten wieder und besonders im Winter 1899/1900 traten fast alle zwei Monate schwere, sehr heftig einsetzende, stets mit etwas Fieber verbundene, typische Paroxysmen auf. Während dieselben früher meist einige Wochen dauerten, gehen sie jetzt nach einigen Tagen vorüber. Die Anfälle sind immer mit grossen Ergüssen in die Gelenkhöhlen verbunden. Der Sitz der Anfälle sind die Zehen und die Talocruralgelenke beider Füsse. Die Anfälle wurden immer durch den Gebrauch von Vinum colchici, Jodkalium und Natrium bicarbonicum beseitigt. Im rechten Schultergelenk bestehen chronische Schmerzen, welche nie ganz geschwunden sind. Als aber am 30. April 1900 der Kranke durch Sturz mit dem Veloziped sich eine Kontusion des rechten Talocrural- und des linken Kniegelenkes zuzog, stellte sich bereits an dem nächsten Tage in den genannten beiden Gelenken ein typischer Gichtanfall ein, welcher den Patienten sehr angriff. Derselbe war nie geschlechtlich infiziert, er raucht viel — angeblich acht — leichte Zigarren täglich und trinkt kein Bier, jeden Tag aber eine Flasche meist leichten Wein, welchen er bedürfe, weil er ohne ihn Herzintermittenzen bekomme. Der Urin sei immer frei von Eiweiss und Zucker gewesen. Der Appetit und der Stuhlgang sollen geregelt sein. Als ich den Kranken untersuchte, hatte er 64 Pulse, das Herzvolumen war nicht vergrössert, der zweite Ton an der Aorta zwar laut, aber nicht rein. Der Kranke fühlte sich sehr angegriffen und wünschte eine Bade- und Brunnenkur zu gebrauchen. Ich riet ihm aber, sich zunächst in Oberstdorf in den Algäuer Alpen auszuruhen. Ausserdem wurden das Einhalten eines sorgsamen, dem Zustand angepassten Regimes, besonders Enthaltung vom Alkoholgenusses und eine wesentliche Beschränkung des Tabakrauchens verlangt. Ich erhielt am 2. August 1900 vom Nebelhornhaus (2251 m) bei Oberstdorf eine Postkarte, in welcher mir der Kranke mitteilte, dass er sich dort sehr wohl fühle und dass er fast ohne Mühe höhere Berge erklimmen könne. Der Patient hat nach seiner Rückkehr sich zu einer weiteren Abstinenz vom Alkoholgenuss nicht entschliessen können. Es kamen bei angestrengter Berufstätigkeit immer wieder neue Anfälle. Im Sommer 1903 war der Patient während des Aufenthalts in Adelboden und Wengen gichtfrei. Dagegen traten im September und Oktober 1903 und im Frühjahr 1904 ungewöhnlich heftige Anfälle in beiden Talocrural- und Metatarsophalangealgelenken der grossen Zehen auf, und auch das rechte Knie blieb nicht völlig verschont. Erst im Oktober 1904 konnte der Patient seinen Ferienurlaub antreten und entschloss sich — gegen meinen Rat — zu einer Kur in Karlsbad. Dort wurde eine Schwellung der Leber konstatiert. Der Patient trank zunächst Wasser der kühleren Quellen und ausserdem wurden ihm Moorbäder verordnet. Nach dem zweiten Bade trat ein heftiger Anfall im rechten Kniegelenk auf. Das sonst so prompt wirkende Colchium versagte. Der Karlsbader Kollege bezeichnete den Anfall als ein „Signum bonum", wohl dem armen Kranken zum Troste. Derselbe hatte viel zu leiden. Auch die jetzt in Anwendung gezogenen heissen Quellen (Sprudel in grösserer Quantität) besserten den Zustand nicht. Alle acht Tage wurde ein weiteres Gelenk befallen. Nach ca. vier Wochen hörte der Kranke mit dem Trinken des Sprudels auf. Derselbe spürte sofort ein Abklingen des Anfalls und war imstande, drei Tage später nach Hause zu reisen. Der Zustand blieb auch dort bis Ende Januar 1905 unverändert. Der Patient war beständig bettlägerig und die grossen Schmerzen zwangen ihn, zu Morphiuminjektionen (bis 0,025 pro dosi) seine Zuflucht zu nehmen. Der Kranke hat sich sehr langsam erholt. Alle Heilmittel versagten. Als einzig nutzbringend erwies sich ihm die strenge Einhaltung der vorgeschriebenen Diät und die Vermeidung von Alkohol.

10. Beobachtung. Herr X., Richter, 46 Jahre, aus B., konsultierte mich am 6. Juli 1896 wegen „Gicht". Der Vater — jetzt über 80 Jahre alt — und der jüngere Bruder des Patienten sollen je einen akuten Gichtanfall gehabt haben. Die Mutter ist im Alter von 56 Jahren an der Zuckerkrankheit gestorben. Früher hat Patient zweimal Pyorrhoe überstanden. Gelegentlicher sehr starker Abusus alcoholicus wird zugegeben; seitdem Patient das Amt eines Richters bekleidet, trinkt er mässig. Er war stets ein sehr starker Esser und machte sich nur wenig körperliche Bewegung. Schon in den zwanziger Jahren trat ein leichter Gichtanfall in einem Grosszehengelenk auf (ob rechter- oder linkerseits kann Patient nicht angeben). Derselbe stellte sich ganz plötzlich nachmittags 5 Uhr in seinem Arbeitszimmer im Gerichtsgebäude ein. Im nächsten Juni erster schwerer Anfall, der ihn fast drei Monate lang beinahe beständig ans Zimmer fesselte. Alle Mittel — äusserliche und innerliche — versagten, bis endlich Alberts Remedy Hilfe brachte. Der Anfall war im linken Fuss, besonders in der grossen Zehe, lokalisiert. Es wiederholten sich nun alljährlich die Anfälle, auch der rechte Fuss wurde in Mitleidenschaft gezogen. Im Jahre 1888 trat nach einer längeren anstrengenden Fahrt mit dem Dreirad ein Gichtanfall ein, der im linken Kniegelenk lokalisiert war. Im November 1895 trat ein heftiger Gichtanfall nach Genuss einer etwas grösseren Menge von Kognak ein, womit der Patient einen Influenzaanfall koupieren wollte. Der Anfall betraf zunächst beide Füsse und beide Kniegelenke; der Kranke musste fast 5 Monate lang ununterbrochen liegen. Immer wieder kamen Rückfälle, wobei auch das rechte Ellenbogengelenk befallen wurde. Patient gibt an, dass der Urin ausserhalb der Anfälle dunkel und häufig mit Bodensätzen versehen war. Ich habe den Patienten vom 6.—13. Juli hier in meiner Privatklinik beobachtet. Er hatte gichtische Tophi an den beiden Ohrmuscheln. Ich habe dem Patienten eine entsprechende Diät verordnet und ihm angeraten, im Sommer Tirol oder die Schweiz aufzusuchen. Letzteres hat er getan; dass Patient erstere aber ordentlich durchgeführt und insbesondere Alkoholika absolut gemieden habe, kann nicht gesagt werden. Im allgemeinen befolgt er anscheinend die gegebenen Vorschriften. Den besten Barometer dafür liefert das Auftreten von Gichtparoxysmen. Im ersten Jahre, wo er die diätetischen Vorschriften gut hielt. war er von Anfällen verschont.

Ich kann mich hier in weitere Einzelheiten nicht verlieren. Nur die folgende Tatsache sei erwähnt. Als Patient seinen 50. Geburtstag feierte, glaubte er bei dieser Feier den Sekt nicht entbehren zu können. Wie viel er bei dieser Kneiperei getrunken hat, weiss ich nicht, aber das weiss ich, dass der Kranke am nächsten Tage einen heftigen Gichtanfall bekommen hat. Im April 1904 habe ich von zuverlässiger Seite gehört, dass es dem Kranken gut gehe.

Die nachfolgende Beobachtung ist deshalb von Interesse, weil das strenge Festhalten an einem verständigen, dem Krankheitszustande angepassten Regime den erblich schwer belasteten, lebensüberdrüssigen Kranken nach vielen erfolglosen Badekuren, welche insbesondere den Allgemeinzustand nicht gebessert hatten, zu einem lebensfrohen Manne machte, der von Gicht verschont blieb. Ich will vorausschicken, dass der Patient nur einmal den Likör Laville (Colchicum) gebraucht hatte, weil das Mittel seine Kopfbeschwerden sehr steigerte.

11. Beobachtung. Herr Oberst H. v. X. aus H., 50 Jahre alt, konsultierte mich am 8. Februar 1896 und fand am selben Tage in meiner Privatklinik Aufnahme. Vater des Patienten litt an Gicht, Mutter an Zuckerkrankheit. Erster

Gichtanfall im Dezember 1887, während Patient sich gerade im Augusta-Hospital zu Berlin einer Mastdarmoperation wegen (angeblich handelte es sich um einen in Eiterung übergegangenen Hämorrhoidalknoten) aufhielt. Der Anfall traf den rechten Fuss, hielt bis Januar 1888 an. Zweiter Anfall im Mai 1889. Sitz im rechten Fuss, währte acht Tage. Patient gebrauchte im folgenden Herbst 3½ Wochen die Kur in Karlsbad. Weihnachten 1890 erneuter Gichtanfall, der wie der vorhergehende im rechten Fuss lokalisiert war. Dauer 14 Tage. 1891 Weihnachten abermals im rechten Fuss ein Gichtanfall. Januar 1892 erkältete sich Patient. Abszesse in den Mandeln werden ihm in der Bergmannschen Klinik zu Berlin geöffnet. Während dieser Zeit ein neuer Gichtanfall. Sitz in beiden Füssen, im rechten Knie und schliesslich auch die Rippen ergreifend. Ende März 1892 braucht Patient 5 Wochen lang die Kur in Teplitz und nachher 3 Wochen in Karlsbad. Der fünfte Gichtanfall trat Ende Mai 1894 auf. Er befiel zunächst den rechten Fuss, ging dann in den linken Fuss, das rechte Knie und in die Rippen über. Patient suchte im Juli 1894 Salzschlirf, auch als Gesunder im folgenden Jahre (1895), für einige Wochen auf und trank im November 1895 drei Wochen lang Salzschlirfer Wasser. Mitte Dezember 1895 wurde Patient nichtsdestoweniger von einem erneutem Anfall betroffen, der sich über beide Füsse, das rechte Knie, den linken Arm und das linke Handgelenk erstreckte. Vom 8. bis 14. Februar 1896 war Patient in meiner Privatklinik. Der Kranke war in sehr erregter und verzweifelter Stimmung, er hatte von dem immer noch bestehenden Gichtanfall viel zu leiden, es war ihm unmöglich, Schuhe anzuziehen und er humpelte mühsam einige Schritte herum. Gewicht 154 Pfund. Patient hat starke Gichtknoten besonders an beiden Ohren; es haben sich viele entleert. Am linken Fussgelenk an den Strecksehnen Verdickungen, sonst an den Gelenken keine besonderen Veränderungen. Gelenke sind schlaff, auch an den Fingergelenken zwischen 1. und 2. Phalanx. Appetit gut. Neigung zur Säurebildung. Urin hell und klar. Vor den Anfällen Verstopfung. Darm enthält ziemlich viel Kot. Urin frei. In den inneren Organen nichts Abnormes. Patient fand sich leicht in die Entziehung des Alkohols, ferner wurde er lediglich diätetisch und mit Massage behandelt. Bei der Entlassung subjektives Wohlbefinden gebessert. Patient kann Stiefel anziehen. Der Kranke hat die verordnete Diät und Lebensweise pünktlich eingehalten. Es haben sich, wie mir sein Arzt mitteilte, weder Gichtanfälle noch andere Beschwerden eingestellt. Am 29. Dezember 1897 sah ich Patient wieder, er hat nichts mehr von der Gicht gespürt und ist lebensfroh. Auch spätere Nachrichen lauteten günstig.

B. Der gichtische Tophus.

a) Klinische Geschichte des gichtischen Tophus.

Der gichtische Tophus ist neben dem typischen Gichtanfall das Wahrzeichen, das Signum pathognomonicum der Gicht. Der Tophus ist diagnostisch bedeutungsvoller, weil er von längerem Bestand zu sein pflegt als der Gichtparoxysmus. Der Tophus ermöglicht häufiger als der Gichtparoxysmus eine sofortige Diagnose, weil er, sehr oft an einer dem Gesichtssinn leicht zugänglichen Stelle sitzend, sofort dem Arzte in die Augen fallen muss.

Die Geschichte der gichtischen Tophi ist eine recht alte. Aretaeus von Kappadocien (s. oben S. 7) beschreibt Versteinerungen

an den Gelenken, welche anfangs eine Ähnlichkeit mit kleinen Abszessen haben, später aber immer dichter werden, sehr widerspenstig sind und sich später in harte und weisse Versteinerungen umwandeln, welche eine dicke, weisse, grieselige Flüssigkeit enthalten. Die anatomischen Verhältnisse der gichtischen Tophi sind bereits oben im zweiten Kapitel sub B (S. 45) erörtert worden. Es kommen gichtische Tophi vor, ohne dass Gichtparoxysmen jemals vorhanden gewesen zu sein brauchen. In der Mehrzahl der Fälle indes werden, wenn Tophi vorhanden sind, auch Gichtanfälle nicht vermisst. Keineswegs kommt es in allen Fällen von primärer Gelenkgicht zur Entwickelung von Tophis. Bei einem meiner Kranken waren gichtische Tophi an den Ohrmuscheln das einzige mit Bestimmtheit für Gicht sprechende Symptom.

12. Beobachtung. Ein 47jähriger Bauunternehmer H. aus P. konsultierte mich am 20. April 1880. Er hatte mehrere kleine, aber charakteristische gichtische Tophi an der rechten Ohrmuschel. Eine familiäre Disposition zur Gicht bestand nicht. Typische Gichtanfälle fehlten ebenso wie Schmerzen in den Gelenken und Gliedern, auch waren Veränderungen an denselben nicht zu beobachten. Der Kranke gibt an, früher Tripper und Schanker gehabt zu haben. Pat. leidet seit zehn Jahren an magendyspeptischen Beschwerden, welche seit Weihnachten 1879 zugenommen haben. Er klagt seit längerer Zeit über Kurzatmigkeit, welche sich öfter anfallsweise verstärken soll. Im Harn kein Albumen und kein Zucker, aber angeblich öfter Uratsedimente. Herzresistenz etwas verbreitert, Herztöne rein, aber dumpf. Die Milz ist hart und geschwollen, desgleichen ist auch die Leber sehr resistent und anscheinend gleichfalls von etwas grösserem Volumen.

Im nachfolgenden Falle entwickelte sich nach dem ersten Gichtanfall ein gichtischer Tophus.

13. Beobachtung. Herr Droguist S. aus H., 50 Jahre alt, konsultierte mich am 15. Juli 1896; sonst gesund. In der Familie keine Gicht. Vater hatte Blasenleiden.

Patient hatte einen typischen Gichtanfall in einer grossen Zehe, Schmerzen in den Beinen, keine Wadenkrämpfe, keinen Hexenschuss. Seit drei Monaten ein Gichtknoten, sitzt am linken kleinen Finger zwischen 2. und 3. Phalanx. Appetit, Stuhl und Schlaf gut. Herzvolumen nicht vergrössert, erster Ton unrein. Patient lebt mässig, trinkt nicht viel Bier. Gewicht ungefähr 150 Pfund.

Der gichtische Tophus entwickelt sich gewöhnlich, d. h. bei einer grösseren Anzahl von Gichtkranken im Anschlusse an Gichtparoxysmen, verhältnismässig selten vorher. Unter meinen 194 Fällen von Gicht wurden bei 44 Kranken Tophi nachgewiesen und zwar wurden bei 32 dieser Gichtkranken in Sa. 49 Tophi gezählt, während bei 12 Kranken die Zahl der Tophi eine so grosse war, dass von deren Zählung abgesehen wurde. Die Tophi waren lokalisiert an den Ohrmuscheln 28 mal, an den Händen 9 mal, an den Ellenbogen 5 mal, an den Füssen 4 mal, an den Knien und Schulterblättern je 2 mal.

Die gichtischen Tophi können sich ganz schmerzlos, ja ohne jedes Missgefühl entwickeln, werden indes, wenn sie eine gewisse Grösse er-

reicht haben, doch mehr oder weniger unbequem, indem sie nicht nur den Gebrauch der Teile hindern, an denen sie sich lokalisiert haben, sondern indem sich an ihnen auch schmerzhafte Entzündungen entwickeln. Man beobachtet solche Tophi im Unterhautbindegewebe, am Periost, sehr selten im Knochenmark, im Knorpel und Sehnengewebe (s. oben S. 45), in den Schleimbeuteln und zwar in den letzteren mit grosser Vorliebe. Rindfleisch schildert deren Entwicklung nach den Erfahrungen am eigenen Körper folgendermassen: „Endlich (d. h. nachdem an anderen Körperstellen sich bereits solche Tophi entwickelt hatten) fühlte ich über dem rechten Olekranon einen etwa erbsengrossen, elastisch harten, leichtgelappten Körper, den ich zuerst für ein Fibrom hielt, bis mir seine Beziehung zur Gicht klar wurde. Ein gleicher Tumor entstand nach Jahresfrist auch linkerseits, und hier konnte ich das Wachstum durch Apposition immer neuer Knötchen bequem abtasten“. Erst als die Tophi am Olekranon die Grösse einer halben Kirsche erreicht hatten, wurden sie ihm unbequem; er durfte sie nicht zu stark drücken und musste sich sehr vor einem unsanften Stoss an das „verrufene Ellenbogeneckchen“ hüten, sonst entstand eine schmerzhafte Entzündung. Eine hühnereigrosse, dunkelrote Geschwulst erhob sich und verbreitete sich gegen Ober- und Unterarm, so dass er den Arm nicht gebrauchen konnte Mit dem Auftreten dieser entzündlichen Geschwulst, welche durch einen Flüssigkeitserguss in der Bursa olecrani veranlasst wurde, konnte der eigentliche Tophus nicht gefühlt werden. Erst mit dem Rückgange der Entzündung, wenn sich die flüssigen Teile des Exsudats verzogen hatten, konnten die Tophi wieder und zwar etwas vergrössert und mit einer weichen Schicht umgeben gefühlt werden, der linke Tophus olecrani, welcher inzwischen die Grösse und auch etwa die Form einer Rosskastanie erreicht hatte und das Innere der Bursa fast vollkommen ausfüllte, wurde Rindfleisch sehr unbequem. Die häufigen Kollisionen mit Kleidern und Möbeln unterhielten eine stete Schmerzhaftigkeit, dazu kam das häufige Auftreten von entzündlichen Prozessen in der Umgebung des Tophus. Aus meinen mitzuteilenden Beobachtungen werden wir ersehen, dass die gichtischen Tophi aufbrechen können. Indem die sie überziehende Hautdecke zerstört wird, entstehen gichtische Geschwüre. Ich habe eine weitere solche Beobachtung gelegentlich der Besprechung der Ätiologie (s. oben S. 181) der Gicht mitgeteilt. Man wird solche gichtische Geschwüre sorgsam behandeln müssen, damit an ihnen keine Eiterung eintritt. Sie heilen erfahrungsgemäss sehr schlecht und auch nach ihrer Vernarbung behalten sie die Tendenz, wieder aufzubrechen. Ausserdem lehrt die Erfahrung, und ich habe dies in einer ganzen Reihe von Fällen beobachtet, dass gichtische Tophi auch wieder kleiner werden und ganz ver-

schwinden können. Rindfleisch sagt: Wenn ich mich nicht ganz täusche, wird diese Verkleinerung durch Fresszellen besorgt (s. oben S. 48). Besonders schön lässt sich dies an den gichtischen Tophis der Ohrmuscheln verfolgen, an denen sich diese Tophi, wie schon bemerkt, in sehr vielen Fällen zuerst entwickeln. Gelegentlich aber kann auch die Tophusbildung am Olekranon die erste sein, welche überhaupt auftritt und an die nachher sich viele andere anschliessen.

Ich lasse als Beispiel für die Chronologie der Entwicklung dieser Knoten folgende eigene Beobachtung folgen.

14. Beobachtung. Herr G., ein etwa 42jähriger Doktor der Philosophie aus Schlesien, stellte sich mir am 16. Mai 1891 vor. Stets sehr mässig im Genusse von Alkoholicis, erkrankte der Patient 1871, damals ca. 22 Jahre alt, nachdem er als Soldat am Kriege gegen Frankreich teilgenommen hatte, an einer, zuerst die rechte, dann die linke grosse Zehe befallenden Gichtattacke, welche ihn mehrere Wochen an das Bett fesselte. In den nächsten Jahren wiederholten sich die Gichtparoxysmen in etwa halbjährigen Zwischenräumen, jedoch konnte der Patient auch dabei, weil Schmerzen, Anschwellung und Fieber gering waren, seine dienstlichen Obliegenheiten als Schulmann erfüllen. Heftige Anfälle traten gegen Ostern 1874 und 1876 auf. Seitdem traten die Attacken, sich immer heftiger gestaltend, etwa immer nach Jahresfrist auf. Das Fieber wurde bei den späteren Gichtparoxysmen nicht nur stärker, sondern es wurden auch immer mehr Gelenke (Fuss-, Knie-, Ellenbogen- und Handgelenke) ergriffen. 1880 trat als Komplikation eines Gichtparoxysmus zum ersten Male eine sich bei allen späteren Anfällen wiederholende „Herzbeutelentzündung“ auf, welche indes ein nachweisbares Herzleiden nicht hinterliess, auch die stets vorhanden gewesene Herzschwäche nicht gesteigert haben soll. Die erste gichtische Knotenbildung trat als weiche Anschwellung an dem linken Ellenbogengelenk, und zwar 1881 gegen Ende einer Badekur in Johannisbad (Böhmen) auf. In höherem Grade bildeten sich diese Tophi nach dem Gebrauche der Bäder in Teplitz-Trentschin (Ungarn) aus. Der Patient gibt an, bemerkt zu haben, dass nach dem Gebrauche von warmen Bädern und Alkalien die gichtischen Tophi sich stärker vergrössern und dass Säuren, insbesondere die Zitronensäure, die Heftigkeit der Anfälle etwas mildern. Als ich den Kranken sah, hatte er Knoten an fast sämtlichen Gelenken, welche eine Grösse erreicht hatten, wie ich sie früher fast kaum gesehen habe. Die grössten derselben waren schon vorher operativ entfernt worden. Sie lieferten das Material zur chemischen Untersuchung, über welche oben (S. 51) berichtet worden ist. Erwähnt werden mögen hier noch die grossen Tophi an den Ohrmuscheln, welche sich in diesem Falle nach dem Tophus am Ellenbogengelenk entwickelt hatten, an diese schlossen sich zunächst Tophi an der linken kleinen Zehe an.

Es mögen hier einige Typen der am häufigsten vorkommenden gichtischen Tophi eingeschaltet werden.

Die Figg. 24 und 25 stellen Ohrmuscheln mit gichtischen Tophis dar. Fig. 24 zeigt eine solche mit nur wenigen Knoten, welche am Helix sitzen, während Fig. 25 eine mit sehr zahlreichen gichtischen Tophis garnierte Ohrmuschel darstellt. Bei h, h, h sieht man auf Fig. 25 besonders umfängliche gichtische Tophi.

Fig. 26 zeigt die entzündete grosse Zehe eines Gichtkranken im

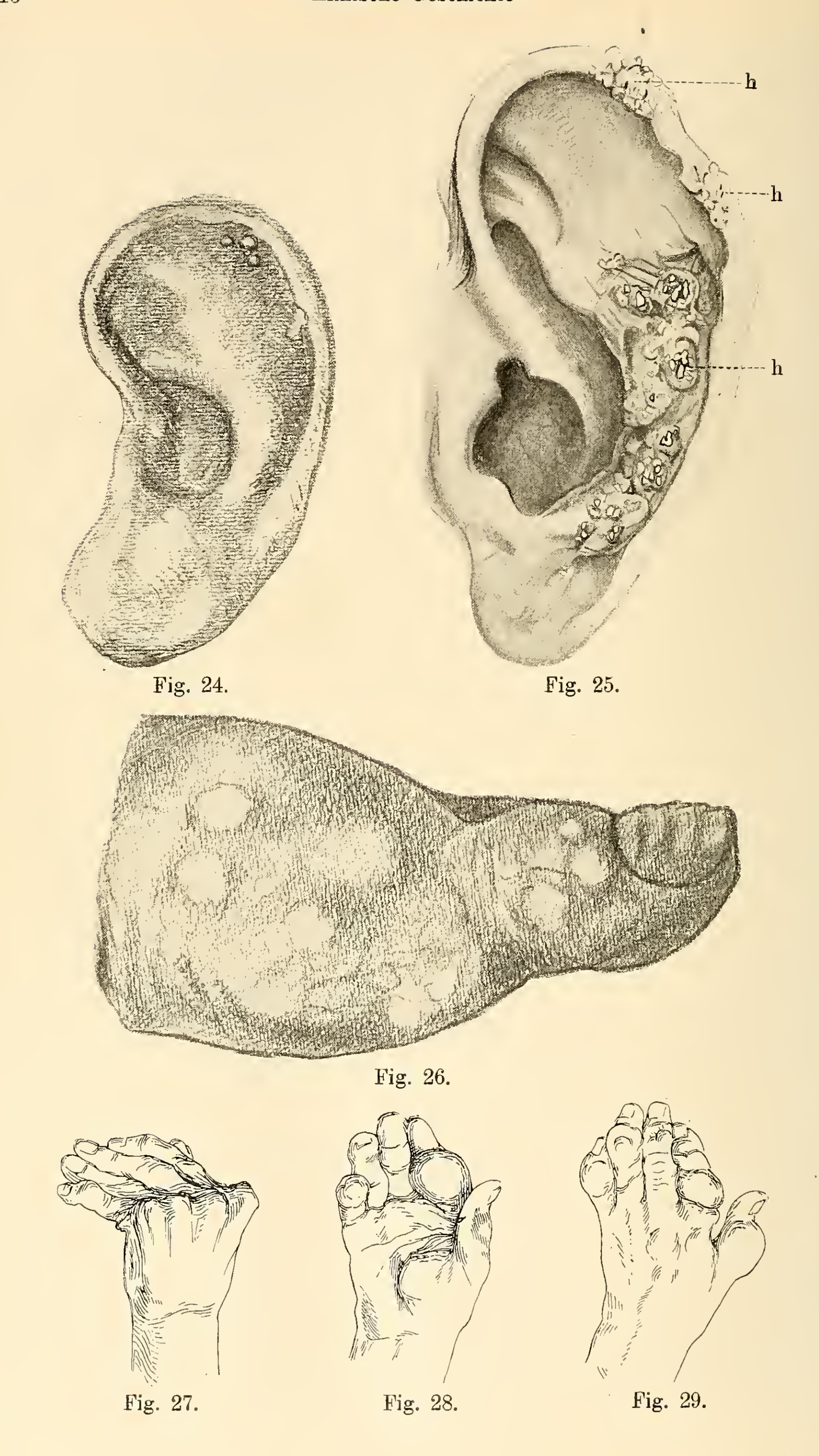


Fig. 24. Fig. 25.

Fig. 26.

Fig. 27. Fig. 28. Fig. 29.

Anfall, auf derselben sieht man zahlreiche durch die Oberfläche der Haut durchschimmernde Gichtknoten.

Fig. 30.

Fig. 31.

Figg. 27 bis 31 stellen gichtisch erkrankte Hände dar. Die Fig. 27 gibt das Bild einer „Gichthand“ ohne Tophi mit kubitaler Abweichung der Finger, während die Figuren 28 bis 31 Hände mit gichtischen Tophis darstellen. Auf Fig. 30 sieht man das Bild eines voluminösen Gichtknotens an der Basis des Zeigefingers im Niveau des Metakarpophalangealgelenks der Hand eines 69-jährigen Mannes. Ein etwas kleinerer Tophus befindet sich an der Basis des Mittelfingers. Die Fig. 31 zeigt an den Fingergelenken sehr zahlreiche Tophi von ausserordentlicher Grösse.

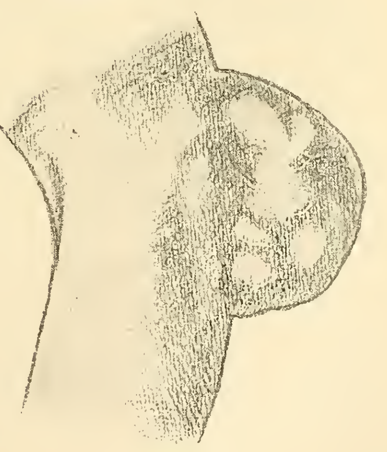


Fig. 32.

Auf Fig. 32 sieht man einen grossen Gichttophus am Olekranon.

Diese Abbildungen sind teils der 2. Aufl. von Garrods Buch: The nature and treatment of gout etc. — London 1863 —, teils Charcot

(Oeuvres complètes, Tome VII — Goutte et Rhumatisme —), teils (Figg. 27 bis 29) der Arbeit von H. Meillet, des déformations permanentes de la main etc. — Paris 1874 — entlehnt, (s. Garrod l. c. Plate I, Fig. 2, Fig. 3 und Plate II; Charcot l. c. Pl. I, Fig. 1, Pl. III, Fig. 6; Pl. IV, Fig. 6 und 7; Meillet, Pl. II, Fig. 7, 8, 9). Die Zeichnungen zu Meillets Arbeit sind von Richer und zwar die hier wiedergegebenen nach Gipsabgüssen der Charcotschen Sammlung im Dupuytren-Museum in Paris hergestellt worden.

Indem ich mir vorbehalte, auf die „Gichthand“ ohne Tophi nochmals zurückzukommen — s. dieses Kapitel sub C —, mögen hier noch einige Einzelheiten über die am häufigsten vorkommenden gichtischen Tophi, nämlich über die an den Ohrmuscheln lokalisierten und über einige seltener zur Beobachtung kommende Gichtknoten erörtert werden. Dyce Duckworth (l. c. S. 63) schildert die Ohren der Gichtkranken als oft auffallend gross mit harten, stellenweise knotig anzufühlenden Knorpeln, mit oder ohne Tophi. Auf die Knotenbildungen an den Ohrmuscheln, welche ich als „chondrogene“ bezeichnet habe, werde ich Gelegenheit haben, in dem Kapitel über die Diagnose der Gicht zurückzukommen. Es mag indes auf die diese Bildungen erläuternde, nach einem Photogramm angefertigte Abbildung 36 hier bereits hingewiesen und bemerkt werden, dass Sir Dyce Duckworth (St. Barthol. Hosp. Rep. Vol. XL — 1905 — pg. 17) meine Beobakhtungen bestätigen konnte.

Ich gebe noch einige Daten über die typischen gichtischen Tophi an den Ohrmuscheln. Sie entstehen für gewöhnlich am Helixrande zu allererst, man findet sie aber auch an anderen Stellen, am Anthelix oder auch an der medialen Fläche der Ohrmuscheln usw. Sie entwickeln sich bei vielen Kranken sehr frühzeitig und können auch grade wie andere Tophi, wie eben bemerkt wurde, dem Auftreten der Gichtanfälle vorhergehen. Dass sie gelegentlich einmal das einzige, die Anwesenheit der Gicht beweisende Symptom sein können, geht aus der 12. Beobachtung zur Genüge hervor. Erwähnt mag noch werden, dass solche gichtische Tophi sich auch an den Nasenflügeln, an den Augenlidern, sowie an den Wangen bilden können. Ich will nun die Geschichte eines an schwerer Gelenkgicht leidenden Arztes anführen, welche abgesehen von dem vielen Lehrreichen, das sie sonst enthält, ein Paradigma von den so seltenen Tophis im Penisgewebe bietet. In diesem Falle entwickelte sich unter später sich verlierenden Schmerzen an der Rückenseite des Penis, entsprechend dessen Septum ein zuerst als maligner Tumor imponierender Knoten, so dass der Kranke, ein sehr intelligenter Arzt, sich an einen bekannten Chirurgen behufs einer operativen Behandlung wandte. Derselbe stellte sofort die richtige Diagnose. Der Tumor wurde allmählich

vollkommen rückgängig, indes vermochte ich noch drei Jahre später, als der Patient mich konsultierte, an der Stelle, wo dieser Tophus gesessen hatte, einen harten Strang nachzuweisen, und der Penis nahm immer noch, wie beim ersten Auftreten des Knotens, bei Erektionen eine gekrümmte Form an. Ich lasse nun die Geschichte dieses Krankheitsfalles selbst folgen.

15. Beobachtung. Dr. med. X. in W. sah ich zum ersten Male als Patienten am 22. März 1884. Er war damals 53 Jahre alt. Seine stark mit Gicht behaftete Mutter lebte damals noch als 78jährige Greisin, der Vater ist bereits im Alter von 49 Jahren an Fettherz gestorben. Übrigens soll in der Familie viel Gicht vorgekommen sein. Dr. X. bezeichnete sich selbst als gichtisch erblich stark belastet. Indessen hat er selbst doch erst im Alter von 37 Jahren (1868) den ersten Podagraanfall in der grossen Zehe des rechten Fusses gehabt. Zwei Jahre später bemerkte Dr. X., dass seine Zähne locker wurden. Ende Oktober 1873 trat der zweite Podagraanfall, zunächst wieder im rechten Fusse auf. Dieser Anfall gestaltete sich sehr hartnäckig. Die Gicht ergriff nämlich nach dem rechten nicht nur den linken Fuss, sondern ging nachher auch auf die Kniegelenke über, und der Kranke war bis zum 15. April 1874 unter den furchtbarsten Schmerzen bettlägerig. Dann kamen eine Reihe leichter Anfälle, wobei oft traumatische Ursachen (Stoss an die Füsse, Stiefeldruck usw.) von Einfluss waren. Der Patient rühmte den Nutzen der Salizylsäure, welche ihm in Dosen von 8—10 g pro die als reine Säure stets geholfen habe, indem besonders der Schmerz dadurch bald gelindert wurde. Im Alter von 48 Jahren (Herbst 1879) erkrankte Dr. X. an einer Affektion des Armes, welche von Professor F. König in Göttingen für eine „gichtische Lymphangioitis“ erklärt wurde. Der Patient selbst, ein ebenso kluger Mensch wie tüchtiger und vielbeschäftigter Arzt, hatte, wie er mir sagte, an etwas „Malignes“ gedacht. Er schilderte den Befund als eine Anzahl rosenkranzförmig angeordneter, sehr schmerzhafter Knoten. Der Prozess wurde allmählich vollkommen rückgängig. Ein ebenso bemerkenswertes wie unangenehmes Symptom hatte der Kranke zu überstehen, als er im nächsten Jahre (1880) plötzlich von heftigen Schmerzen bei allen Augenbewegungen befallen wurde, welche Erscheinung von kompetentester fachmännischer Seite (Albrecht von Gräfe) für eine gichtische Affektion der Augenmuskeln erklärt wurde. Die Schmerzen hörten nach einiger Zeit auf. Im nächsten Jahre (1881) entwickelte sich bei dem damals 50jährigen Kranken ein anfänglich schmerzhafter Knoten an der Dorsalseite des Penis, wegen dessen, weil der Kranke auch dabei fürchtete, dass es sich um eine maligne Neubildung handeln könne, Professor F. König wieder um Rat gefragt wurde. Dieser erklärte aber die Penisaffektion für eine gichtische. Der Knoten wurde bis auf geringfügige Reste, bestehend in einem jetzt (1884) noch fühlbaren, harten, indolenten Strang, rückgängig. Indes wurde immer noch, ganz wie anfangs bei jeder Erektion das Glied nach oben gekrümmt, so dass die Immissio penis unmöglich war. Am 20. Juli 1883 wurde der 52jährige Patient von einer linksseitigen Netzhautaffektion befallen, welche von einem hervorragenden Ophthalmologen gleichfalls für eine gichtische erklärt wurde. Vom 8. November bis zum 18. Dezember 1885 und vom 18. Januar bis zum 17. März 1886 litt Dr. X. ununterbrochen an Gichtanfällen in beiden Fuss-, Knie-, Hüft- und Handgelenken, im Genick und an Schmerzen, welche in die Zwischenrippenmuskeln lokalisiert wurden. Auch Herzpalpitationen quälten den Patienten, insbesondere aber furchtbare Schlaflosigkeit. Gichtische Tophi waren nicht sichtbar. Im März und April 1886 war der Kranke ca. 4 Wochen lang in

meiner Beobachtung in Göttingen. Hier schaffte ihm Körpermassage wesentliche Erleichterung. Indes auch die nächsten Jahre vergingen unter mannigfachen Beschwerden. Am 14. Dezember 1888 wurde der Patient von einer linksseitigen Apoplexia cerebri mit rechtsseitiger Körperlähmung und motorischer Aphasie befallen. Die Lähmung des rechten Beines wurde ebenso wie die Aphasie rückgängig. Gelegentlich traten aber epileptiforme Krampfanfälle und Aufregungszustände, welche sich bis zur Tobsucht steigerten, auf. Am 12. Mai 1889 sah ich den Kranken in seiner Heimat. Das Hauptleiden bestand neben Schlaflosigkeit und vollkommener Ruhelosigkeit in grosser Kraft- und Hilflosigkeit. Gelegentlich auftretende Todesfurcht steigerte die Beschwerden. Seit einigen Tagen bestand vorübergehende Ischurie, welche die Anwendung des Katheters notwendig machte. In den letzten Tagen war überdies eine inzwischen vorübergegangene Anschwellung des rechten Schenkels mit Suggillationen im Verlaufe der Hautvenen aufgetreten. Über die maniakalischen Zustände hatte den Kranken seinerzeit die Anwendung des Sulfonals hinweggeholfen, welches aber als Hypnotikum versagte. Es bestand Kontraktur der rechten Hand, welche spontan nur etwas geöffnet werden konnte; der rechte Arm konnte zwar gehoben werden, war aber sehr kraftarm, der Patellarreflex war rechterseits etwas erhöht. Auch die erwähnten, zum Teil sehr qualvollen psychischen Erregungszustände wurden von dem Kranken überwunden. Als sich mir Dr. X. am 1. Juli 1890 in Göttingen wieder vorstellte, fand ich ihn wesentlich besser. Der Appetit war gut, Patient hat anscheinend an Körpergewicht nicht abgenommen, er trank täglich statt der früheren zwei jetzt einen Liter leichten Moselwein. Das Gedächtnis des Kranken ist tadellos, und die geistige Frische ist zeitweise befriedigend. Der Schlaf ist gut, wofern keine Schmerzen auftreten. Letztere sind aber keineswegs selten vorhanden, es bestehen nämlich nicht nur häufig Gichtschmerzen in beiden Beinen, sondern oft auch sehr schmerzhafte Wadenkrämpfe. Die rechte Körperhälfte ist an den Schmerzen nicht mehr beteiligt, als die nicht gelähmt gewesene linke. An dem rechten Bein hat sich eine bereits früher vorhanden gewesene, wohl auf Venenthrombose beruhende Schwellung wieder eingestellt. An der rechten Hand war übrigens insofern eine Besserung zu verzeichnen, als bereits seit neun Monaten die Grundphalangen extendiert und im Handgelenk die Hand hyperextendiert werden konnte. Es konnte auch etwas mit der Hand angefasst werden. Dagegen traten an der gelähmten Seite zeitweilig in der Muskulatur des Gesichts, des Halses, des Armes und des Beines immer noch, wenn auch viel schwächer als vor drei Monaten anfallsweise, ca. einige Minuten, manchmal auch etwas länger dauernde, sehr schmerzhafte Zuckungen auf. Sie sind mit stärkeren Parästhesien und vorübergehender Aphasie vergesellschaftet. Von solchen Anfällen erholte sich der Kranke immer erst nach Verlauf von einigen Tagen. Der Stuhlgang war im allgemeinen geregelt, der früher gut wirkende Rhabarber versagte jetzt seinen Dienst. Der in nicht sehr reichlicher Menge entleerte Urin zeigte eine geringe Opaleszenz bei der Ferrocyankalium-Essigsäureprobe, kein Zucker im Harn. Es bestand kein nachweisbares Vitium valvularum. Herztöne dumpf, der Puls soll zeitweise arhythmisch sein und gelegentlich Intermittenzen zeigen. Weder Spitzen-, noch Klappenstoss waren fühlbar. Die Pulsresistenz war gesteigert. Zeitweise keine Ödeme am Bein. Viel Kopf- und Nackenschmerzen. Patellarreflex rechts erhöht, links vorhanden, aber nicht stark. Am Ende des Jahres 1890 hat Patient eine Lungenentzündung überstanden. In seinem Hause waren gleichzeitig noch drei Fälle von Pneumonie. Am 8. Juni 1891 stellte sich mir der Kranke hier wieder vor. Die Kontraktur der Finger der rechten Hand hat sich nicht weiter gebessert, dagegen ist der rechte gut genährte Arm jetzt frei beweglich. Die Zuckungen in der gelähmten Körperhälfte sind milder geworden. Gelegentlich treten Ohnmachts-

anwandlungen, sowie Beängstigungen auf, als wenn er jemand getötet hätte, ferner Angstgefühle ohne Herz- oder Lungenerscheinungen. Ziemlich viel Gichtschmerzen, besonders auch Nackenschmerzen. Typische Gichtanfälle waren nicht da. Appetit, Verdauung und Urinentleerung, sowie Schlaf gut. Gelegentlich noch Anschwellungen des rechten Beins. Am 9. Juni war der Patient sehr heiter und aufgeräumt. Am 10. Juni aber war beim Erwachen schon das Befinden nicht gut, aphatische Störungen, wie er sie früher öfter hatte, stellten sich ein. Nachmittags 2½ Uhr traten Krämpfe auf, nachmittags 4 Uhr sah ich den Kranken, er war pulslos, bewusstlos, kurz nach 5 Uhr trat der Tod ein. — Die Leichenöffnung durfte nicht gemacht werden.

Die vorstehend mitgeteilte Beobachtung, welche, abgesehen von manchen anderen bemerkenswerten klinischen Erscheinungen (Lymphangioitis des Arms gichtischer Natur, die eigenartige Augenaffektion, die gichtische Erkrankung (Knotenbildung) im Penis infolge der schweren viszeralen Gicht ein ausserordentlich kompliziertes Krankheitsbild darbot, erschien deshalb besonders beachtenswert, weil ausser dem Knoten im Penisgewebe keine äusserlich sichtbare gichtische Knotenbildung vorhanden war. Um was es sich bei dieser Knotenbildung im Penisgewebe gehandelt hat, liess sich nachträglich nicht mehr feststellen. Dyce Duckworth (l. c. S. 77) gibt an, dass durch Thrombosen der Venen im Corpus cavernosum harte schmerzlose, nur langsam und bisweilen unvollständig zurückgehende Knoten entstehen. Ausserdem erwähnt Dyce Duckworth umschriebene bindegewebige Wucherungen im Corpus cavernosum, welche an verschiedenen Stellen des Penis vorkommen, die ferner sehr hartnäckig sind und zu Verbiegungen des Gliedes bei der Erektion führen. Bei unserem Kranken handelte es sich um einen anfangs schmerzhaften Knoten, welcher wohl zweifellos mit dem gichtischen Prozess in kausaler Beziehung stand. Dieser Knoten war rückgängig geworden, wie es auch — was bereits angegeben worden ist — gichtische Tophi überhaupt nach längerem oder kürzerem Bestehen zu tun pflegen. Sehr schön lässt sich dies manchmal bei den gichtischen Tophis an den Ohrmuscheln verfolgen. Ich lasse eine einschlägige Beobachtung hier folgen, an welcher überdies sehr lehrreich ist, wie lange die Muskelschmerzen als prämonitorische Symptome, also als Zeichen der gichtischen Anlage, bereits bestanden, bevor sich die Krankheit in ihrer wahren gichtischen Natur kennzeichnete. Bei dem in Rede stehenden Gichtkranken war aber nicht allein die Grösse und Zahl der gichtischen Ohrtophi, deren Verkleinerung und erneutes Wachstum man sehr gut verfolgen konnte — zur Zeit der grössten Entwicklung dieser Tophi glichen die Ohrmuscheln durchaus der auf Figur 25 abgebildeten Ohrmuschel — von grossem Interesse, sondern auch die schwere Herzkrankheit, welcher der Kranke erlegen ist und zwar die letztere wegen der auffälligen Remissionen, welche, ohne dass ein Grund dafür bei der Herz-

untersuchung sich auffinden liess, in dem Befinden des Kranken konstatiert werden konnten. Ich will nämlich darauf hinweisen, dass der Kranke in den besseren Zeiten sogar die Strapazen von Jagden gut ertrug. Endlich verdienen die heftigen, gleichsam die akuten Gichtanfälle in den Gelenken zunächst ersetzenden, 4 bis 5 Tage lang sich hinziehenden Muskelschmerzen Beachtung, an deren Stelle verhältnismässig spät, nach ca. 20 Jahren, die gewöhnlichen typischen Gichtparoxysmen traten.

16. Beobachtung. Der 53jährige Fabrikant E. aus W., aus gichtischer Familie, hat als junger, 22jähriger Mann an 4—5 Tage lang anhaltenden Anfällen von heftigen Muskelschmerzen in den Armen und Beinen gelitten. Ähnliche Anfälle hatte er von seinem 30.—35. Lebensjahre, welche ihn stets für ca. eine Woche bettlägerig machten. Bis zu dem 42. Jahre kehrten dann diese Anfälle, wenn auch kürzer, schwächer und seltener wieder. Im 43. Jahre begannen alsdann die Gichtparoxysmen in den Gelenken. Als der Kranke sich mir vorstellte, hatte er bereits sieben Anfälle hinter sich, beim dritten wurden ausser den Fussgelenken die Gelenke der Hände, sowie auch der Ellenbogen ergriffen. Die Anfälle kehrten ungefähr alle zwei Jahre im Winter wieder und hatten eine Dauer bis zu vier Monaten. Nach ihrem Ablauf blieben jedesmal längere Zeit Schmerzen in den Fussgelenken bestehen. Der Kranke stellte sich mir am 10. Mai 1883 zum ersten Male vor. Ein Jahr vorher (also im Alter von 52 Jahren) hatte bei ihm die Entwickelung von Tophis an den Ohren begonnen, welche am Ohrläppchen Erbsengrösse erreicht hatten und deren Zahl eine sehr grosse war. Bei dem Gebrauche der Salzbrunner Kronenquelle sollen sich die Gichtherde in den Ohrmuscheln erheblich verringert haben, im übrigen hatten aber die verschiedenen gegen die Gicht angewandten Heilmittel, wie insbesondere Salizylpräparate und auch die Wiesbadener Thermen nicht nur keinen nachhaltigen, sondern auch keinen regelmässigen Erfolg. Im Anfang des Jahres 1889 trat bei dem 59jährigen Kranken ein sehr heftiger, alle Gelenke, ausser denjenigen des linken Armes, ergreifender Gichtanfall auf, welcher erst im Frühling desselben Jahres endete und eine lange andauernde Kraftlosigkeit und Schmerzen in den Beinen hinterliess. Am 10. Juli 1889 stellte sich der Patient mir wieder vor, und es war auffallend, eine wie erhebliche Verkleinerung die Gichtknoten in den Ohrmuscheln inzwischen erfahren hatten. Das Körpergewicht betrug 115 Pfund, der Patient hatte in dem Verlaufe des letzten Anfalles 5 Pfund von seinem Gewicht eingebüsst. Die Untersuchung ergab eine Insuffic. valv. aortae mit einer sehr erheblichen Hypertrophie und Dilatatio ventriculi sin. Der Harn war eiweiss- und zuckerfrei. Nach einer auf meinen Rat in Aachen unternommenen Badekur fühlte der Patient zunächst keine Beschwerden, freilich hatte er im Oktober 1889 einen leichten Gichtanfall im linken Ellenbogengelenke zu überstehen. Ende Dezember dieses Jahres fühlte sich der Patient wohl und kräftig, er ging auf die Jagd, konnte ohne Beschwerden Treppen steigen und seine Geschäfte besorgen. Im März 1890 waren die Gelenke frei, der Patient hatte aber unter sehr schweren Anfällen von Angina pectoris zu leiden, nichtsdestoweniger gebrauchte er eine zehnwöchige Badekur in Aachen mit anscheinend sehr gutem Erfolge. Die Anfälle von Angina pectoris kamen seltener und waren schwächer, die Tophi an den Ohrmuscheln waren wieder grösser geworden, was Patient auf den Gebrauch von Fachinger Brunnen schob. Am 21. Juni 1892 ist der Kranke im Alter von 62 Jahren gestorben.

So lange es sich bei dem Inhalt dieser Tophi lediglich oder vorzugsweise um eine Ansammlung von uratreicher Flüssigkeit und noch nicht um eingedickte Massen handelt, ist man imstande, durch einen Einstich, der natürlich nur mit einer aseptischen Nadel vorgenommen werden darf, von der gewöhnlich durch die Haut schon deutlich weiss durchschimmernden Inhaltsmasse des Gichttophus eine halbflüssige, rahmähnliche Substanz zu entleeren. Dieselbe besteht aus Mononatriumurat (Tollens), gibt die Murexidreaktion, und mikroskopisch lassen sich zahllose nadelförmige Kristalle nachweisen. Auf diese erste Periode der Tophusbildung folgt eine zweite, in welcher die flüssige Masse allmählich hart und fest wird. Die Knoten sind dann meist völlig indolent, sie vergrössern sich schubweise, was gewöhnlich mit einer neuen Gichtattacke in dem betreffenden oder benachbarten Gelenk zusammenfällt, aber nicht zusammenzufallen braucht. Bei diesen Nachschüben werden die Gichtknoten oft wieder schmerzhaft. Indes auch dies ist nicht notwendig. Wir haben vorhin aus der Schilderung von Rindfleisch (s. o. S. 214) gesehen, dass solche Tophi eine recht ansehnliche Grösse erreichen und ihrem Träger so unbequem werden können, dass er sich ihrer auf operativem Wege entledigt. Noch unangenehmer kann die Sache werden, wofern es zum dritten Stadium des Tophus kommt. Nach vorgängiger Zerstörung der den Gichtknoten überziehenden Hautdecke tritt der Inhalt desselben an die Oberfläche, und wir haben dann ein gichtisches Geschwür. Ich habe oben (S. 181) bereits eines an schwerer Gicht leidenden armen Schneiders gedacht, welchen ich in meiner Krankenabteilung in Breslau lange Zeit beobachtet habe. Der Mann hatte an der Oberfläche seines Körpers zahlreiche gichtische Tophi, deren viele, besonders am rechten Arme, aufgebrochen waren. Auf den vollkommen indolenten Geschwürsflächen lagen sehr reichliche mörtelartige Massen von demselben Aussehen, derselben chemischen Zusammensetzung und der gleichen mikroskopischen Beschaffenheit, wie sie der aus dem feinen Stichkanal sich entleerende, noch flüssige Inhalt des Tophus zeigt. Es mögen hier einige meiner gichtische Hautgeschwüre, bezw. den Durchbruch von gichtischen Tophis nach aussen betreffenden Beobachtungen Platz finden. Ist die Durchbruchstelle klein, kann es nach der Entleerung des Uratbreies zu einer schnellen Ausheilung des Tophus kommen.

17. Beobachtung. Herr Leutnant a. D. L., 35 Jahre alt, aus B., ein sehr wohllebiger Mann, Körpergewicht 214 Pfund, konsultierte mich am 7. Februar 1886. 1869 syphilitisch infiziert. Wegen sekundärer Symptome hat er 1869 und 1870 die ersten Schmierkuren in Aachen gebraucht. Die ersten Gichtanfälle waren vor zehn Jahren, mit einem typischen Gichtanfall im Fussrücken des rechten Fusses und in der Fusssohle beginnend und aus einem Gliede in das andere übergehend. Die Temperatur stieg bei den Anfällen bis auf 40° C. Jetzt ist Patient seit einem halben Jahre bettlägerig

gewesen. Bis zum Jahre 1877 konnte er noch grosse Gebirgstouren in der Schweiz, ohne Ermüdung zu fühlen, unternehmen. Seit etwa einem Jahre entwickelten sich eine Anzahl von Gichtknoten. Im Oktober 1885 brach ein solcher am linken Ellenbogengelenk auf, aus dem sich kolossale Mengen Harnsäure entleerten. Dies hat sich nachher viermal wiederholt. Der behandelnde Arzt schrieb mir, dass er diesen Abszess als Fontanelle offen halten wollte. Er ist aber nach einigen Wochen geheilt. Als ich den Patienten sah, war davon nichts mehr zu sehen. Dagegen fanden sich am rechten Ellenbogengelenk und an den Ohrmuscheln viele Gichtknoten. Der Urin war frei von pathologischen Bestandteilen. Das Herz und die anderen Organe waren normal. — Von familiärer Disposition konnte ich nichts erfahren.

Bei der nachfolgenden Beobachtung versagt der ätiologische Nachweis vollkommen. Als prädisponierendes Moment für das Auftreten der einzelnen Anfälle wurden auch hier (vergl. oben S. 208) Gemütsbewegungen hervorgehoben. Die Klimatotherapie liess gänzlich im Stich. Dieser Kranke, ein wahrer Märtyrer der Gicht, beweist, dass bei verhältnismässig jungen Individuen, die der primären Gelenkgicht verfallen, schon eine ausgedehnte Tophusbildung stattfinden kann.

18. Beobachtung. Es handelt sich dabei um einen 25jährigen Kaufmann aus Cleveland (Ohio), bei dem sich anamnestisch nur feststellen liess, dass er stets ein starker Esser war, während er fast keine alkoholischen Getränke genoss und auch eine familiäre Krankheitsanlage bei ihm nicht zu ermitteln war. Bereits in seinem zehnten Lebensjahre litt der Kranke an starken Wadenkrämpfen und in seinem 16. Lebensjahre trat der erste Gichtparoxysmus im linken Metatarsophalangealgelenk I auf. Die Anfälle wiederholten sich häufig, und die Pausen zwischen ihnen wurden im Laufe der Zeit immer kürzer. Dabei wurden nicht nur die verschiedensten kleinen, sondern auch die grossen Gelenke, bisweilen mehrere gleichzeitig, ergriffen. Die heftigsten Anfälle traten immer im Frühjahr und im Spätherbst auf. Ungefähr $1^1/_2$ Jahre nach dem ersten Gichtanfall — also im 18. Lebensjahre des Kranken — traten die ersten gichtischen Tophi an der linken Ohrmuschel auf. Die Gichtanfälle stellten sich fast immer plötzlich ein, nur selten gingen ihnen als Vorläufer ziehende Schmerzen in den Gelenken voraus, in denen sich demnächst der Gichtanfall lokalisierte. Gemütsbewegungen sollen wesentlich das Auftreten der Gichtanfälle begünstigt haben. Ich sah den Patienten zum ersten Male am 29. September 1885. Er wog 113 Pfund. Das Körpergewicht soll nie grösser gewesen sein. Der blasse, mittelgrosse Mann zeigte zunächst eine grosse Zahl gichtischer Tophi an beiden Ohrmuscheln. Die 3. Phalanx des linken kleinen Fingers war infolge von gichtischen Ablagerungen um mehr als das Doppelte verdickt. Gichtische Anschwellungen fanden sich auch an mehreren anderen Fingergelenken. Zwischen der ersten und zweiten Phalanx des 1. Mittelfingers fand sich an der Strecksehne ein mit ihr verschiebbarer indolenter Gichtknoten. Ein etwas kleinerer sass an der radialen Seite des linken Zeigefingers. An der rechten Hand fehlten dieselben. An der 3. Zehe des rechten Fusses sah man dagegen einen etwa haselnussgrossen Gichttophus. Am linken Fuss waren zwei aufgebrochene Gichtknoten vorhanden. Das eine Gichtgeschwür sass an der Nagelphalanx der grossen Zehe, das zweite an der Ferse. Die Haut in der Umgebung dieser Geschwüre war entzündet. Da, wo diese Gichttophi durchgebrochen waren, entleerten sich aus ihnen weisse, kreidige Uratmassen. Etwa 14 Tage nach dem

Durchbruch des Tophus an der Ferse waren fast alle Uratmassen entleert. An den grossen Gelenken waren keine Tophi zu sehen. Auch fielen an ihnen keine Difformitäten auf. Dabei war der Appetit des Kranken stets sehr gut. Der Stuhlgang war geregelt. Gegen den 20. September 1885, also reichlich eine Woche, bevor der Patient in meine Beobachtung eintrat, war ein akuter, fieberlos verlaufender, von keiner Appetitstörung begleiteter und auch mit keiner Störung des Allgemeinbefindens verbundener, in der linken Ferse, den Fingern der rechten Hand und dem rechten Ellenbogengelenk lokalisierter Gichtparoxysmus aufgetreten, der am 6. Oktober im Abnehmen begriffen war. An den inneren Organen des übrigens nicht kachektischen Patienten war etwas Krankhaftes nicht aufzufinden. Der Harn war frei von Eiweiss und Zucker. Die nach der damals üblichen Heintzschen Methode angestellten Harnsäurebestimmungen sind zurzeit nicht mehr verwertbar. Die Untersuchung des Schweisses des Kranken auf Harnsäure mittelst der Murexidprobe ergab mit Salpetersäure eine braune Farbe, die sich bei Zusatz von Ammoniak in eine gelbbraune verwandelte. Im nächsten Winter überstand der Kranke in Abbazia einen zwei Wochen lang anhaltenden Gichtanfall. Im Anschluss an denselben entwickelte sich ein gichtischer Tophus an der Beugeseite der 2. Phalanx des rechten 4. Fingers, welchen der Kranke mir im Mai des nächsten Jahres produzierte, als er mich hier wieder konsultierte. Patient hatte nach dem Aufenthalt in Abbazia sich noch an verschiedenen Orten Italiens aufgehalten. Obgleich er hier keine weiteren Gichtanfälle überstand, fühlte er sich doch durchaus nicht wohl.

Im Anschluss an die vorstehende Beobachtung mag noch eine weitere mitgeteilt werden, bei welcher es sich gleichfalls um den Durchbruch und zwar anderweitig lokalisierter gichtischer Tophi handelt. Dieser Fall ist durch die hochgradige familiäre Disposition zur Gicht von dem vorhergehenden wesentlich verschieden. Dazu kommt, dass bei der jetzt folgenden Beobachtung die Syphilis als prädisponierendes Moment vorliegt. Die akuten Anfälle waren von grosser Heftigkeit und nicht nur gelegentlich von starkem Fieber, sondern sogar manchmal von Schüttelfrösten begleitet.

19. Beobachtung. Herr A. M., Ingenieur aus E., 57 Jahre alt, war vom 13.—18. Juli 1885 in hiesiger Privatklinik in meiner Beobachtung. In der Familie des Patienten besteht eine starke gichtische Belastung. (Vater starb 58 Jahre alt an der Gicht, ein Bruder erst 30 Jahre alt an derselben Krankheit, nachdem er seit seinem 24. Jahre starke Anfälle zu überstehen gehabt hatte, eine 54jährige Schwester leidet seit 2—3 Jahren an Gichtanfällen, zwei Brüder und eine Schwester sind gichtfrei.) Die Lebensweise des Patienten ist angeblich regelmässig, doch trinkt er etwas reichlich Bier und Wein. Der Kranke ist von kräftiger Konstitution. Bauchdecken sind sehr fettreich. Mit 18 Jahren überstand er Typhus und 1851 einen Schanker, der 14 Tage gedauert haben soll. Seit seinem 43. Jahre leidet Patient periodisch an heftigen Gichtanfällen, die nicht nur in den Fuss- sondern hauptsächlich in den grossen Gelenken, namentlich in den Kniegelenken sich zeigten. Die Anfälle haben in den letzten Jahren an Heftigkeit abgenommen, wiederholen sich aber jetzt in kürzeren Zwischenräumen, seit 2—3 Monaten haben sie kaum aufgehört. Bei den früheren Anfällen wurden heftige Fiebererscheinungen, auch Schüttelfröste beobachtet. Vor drei Jahren, wo zum ersten Male auch in dem Ellenbogengelenk ein Gichtanfall auftrat, der sich seither zweimal wiederholt hat, bildete sich ein erbsengrosser Gichtknoten an demselben über dem Olekranon, welcher

nach dem letzten Anfalle zur Taubeneigrösse angewachsen ist. Jetzt sind in dem Unterhautbindegewebe daselbst eine grössere Anzahl meist erbsengrosser Gichtknoten vorhanden, aus einem derselben entleert sich der bekannte Uratbrei. Nach den Anfällen hat Patient das Gefühl von Übermüdung in den Muskeln. Herz nicht vergrössert, Töne nicht ganz rein. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Den eben mitgeteilten zwei Krankenbeobachtungen, welche zur Geschichte der primären Gelenkgicht auch in anderer Beziehung als betreffs der gichtischen Tophi interessantes Material liefern, füge ich die Bemerkung hinzu, dass sich auch betreffs der Chronologie der an den Gelenken und an anderen Stellen der Körperoberfläche sich entwickelnden gichtischen Tophi bei der primären Gelenkgicht eine grosse Mannigfaltigkeit in den einzelnen Fällen ergibt. Allgemeine Gesetze lassen sich freilich in dieser Beziehung aus dem einzelnen Fall nicht ableiten. Die hier obwaltenden Verhältnisse sind sehr verschiedene. Die Zahl der Tophi kann an einzelnen Lokalitäten, so z. B. an den Ohrmuscheln, an den Händen usw., manchmal sehr gross werden. Ich führe hier zwei Beobachtungen an, welche das reichliche Auftreten von gichtischen Tophis an den Händen illustrieren. Der erste dieser Fälle entstammt meiner konsultativen Praxis, der andere von einem befreundeten Kollegen.

20. Beobachtung. Herr X., Agent aus Berlin, 55 Jahre alt, konsultierte mich am 1. Mai 1894. Ausser Tripper hat er nie geschlechtliche Erkrankungen gehabt. Er war lange Zeit in Südamerika und hatte dort Klimafiber (?), wovon die jetzt noch bestehende grosse Milzschwellung herrühren soll. Vater und Mutter haben an der Gicht gelitten. Vor 15½ Jahren — also im Alter von ca. 40 Jahren — trat der erste Podagraanfall auf; diese Anfälle haben in den letzten Jahren sehr zugenommen, jetzt tritt beinahe jede Woche ein solcher auf. Er hat sehr viel gichtische Tophi, besonders an den Fingern, weniger an den Ohren. — Likör Laville hilft stets bei den Anfällen. Moorbäder bekommen ihm schlecht. — Blasser Mann, Atherom der Schläfenarterien. Ist magerer geworden, nie Adipositas. Puls nicht sehr kräftig. Verbreiterung des Herzens nach links, dumpfe Herztöne, 2. Aortenton nicht ganz rein. Urin gelb, klar, geringe Nubecula, sauer, deutliche Eiweisstrübung, mikroskopisch Rundzellen, viele polymorphe Epithelien, Tripperfäden (? Schleim mit Rundzellen und Epithelien), einige rote Blutkörperchen. Ich habe dem Kranken den Besuch von Monsummano geraten, indes hat er meinem Rate nicht folgen können. Patient lebte 1901 noch und leidet noch schwer an Gicht. Bei der hier mitgeteilten Beobachtung fanden sich unter den sehr zahlreichen gichtischen Tophis an den Händen einige, welche im Laufe der Zeit aufgebrochen waren.

21. Beobachtung. Ein sehr interessantes Photogramm des Röntgenbildes einer Hand verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Kollegen A. G. Loose in Bremen, des Arztes dieses auch sonst ganz ausserordentlich stark von der Gicht heimgesuchten, jetzt 62½jährigen Kranken. Derselbe hat zwar niemals sich üppig und schwelgerisch genährt, nichtsdestoweniger aber ausserordentlich unzweckmässig gelebt. Körperbewegung hat ihm nämlich fast absolut gefehlt. Der im Rechnungswesen und mit der Buchführung beschäftigte Mann arbeitete während der Zeit, in welcher die Gicht manifest wurde — den ersten Gichtanfall überstand der Patient, als er 32½ Jahre alt war — so intensiv, dass er sich im wahren Sinne des Wortes

überarbeitete, denn er sass von früh 7 Uhr bis nachts 1 Uhr hinter seinen Büchern. Bei der Fortsetzung dieser Lebensweise traten die Gichtparoxysmen sehr gehäuft auf. Sie gestalteten sich sehr schwer und liessen bleibende Störungen an den ergriffenen Teilen zurück. Von den zahlreichen Tophis an den Händen sind in den letzten



Fig. 33.

Jahren verschiedene nach aussen durchgebrochen; nach der Entleerung ihres schmierigen Inhalts heilten die leeren Beutel ohne heftige Entzündungserscheinungen ziemlich rasch aus. Zu einer chirurgischen Behandlung dieser Tophi hat sich der Patient nicht entschliessen können. Gegenwärtig leidet der Kranke an schwerer gichtischer Nephritis. Die hier in Figur 33 vorliegende Abbildung einer Hand des betreffenden

Patienten ist in verkleinertem Massstabe nach dem mir von Herrn Kollegen Loose überlassenen trefflichen grossen Radiogramm angefertigt worden. Die nachstehende. nach diesem gegebene Beschreibung dürfte den Leser in ausreichender Weise über die bemerkenswertesten Veränderungen orientieren. Man ersieht daraus, dass sich, abgesehen von sehr hochgradiger Tophusbildung in den Weichteilen auch recht ausgedehnte Knochenveränderungen finden. Wir wollen jetzt die Veränderungen, welche an den einzelnen Fingern sichtbar sind, der Reihe nach verfolgen. Man sieht erstens an dem

Daumen: Basis der 1. Phalanx Defekte durch Auffaserung, Interphalangealgelenk: Stalaktitenförmige und warzige Verdickungen der Gelenkenden. In den Weichteilen zwei walnussgrosse Tophi dorsal; zweitens am

Zeigefinger: An dem Metakarpophalangealgelenk daumenwärts findet sich ein Tophus; Basis der ersten Phalanx verdickt, am Köpfchen derselben warzige Exkreszenzen, eine sich knopfartig abhebend mit steilen Rändern, kirschkerngross; Defekt an der Basis der zweiten Phalanx daumenwärts, Verdickung des Köpfchens mit Defekt ulnarwärts; Sklerose des Knorpels; Verdickung der Weichteile an den Gelenken, radialwärts vom 1. Interphalangealgelenk Tophus (?); ferner drittens am

Mittelfinger: 1. Phalanx: Luxation ulnarwärts, Defekt an der Basis radialwärts, an der Spitze zwei unebene, scharf abgesetzte Exkreszenzen. (Knorpel, Harnsäure?) Abschleifung der Gelenkfläche; 2. Phalanx; breitbasig aufsitzende höckerige Knorpelgeschwulst haselnussgross; letzte Phalanx: Osteosklerose an der Knochenknorpelgrenze; Weichteile an den Gelenken stark verdickt. An dem

4. Finger beobachtet man ähnliche Veränderungen wie an den vorhergehenden, aber wenig ausgesprochen, und endlich sieht man an dem

5. Finger: 1. Phalanx ulnarwärts luxiert, das Köpfchen ist mit der unteren Hälfte der 2. Phalanx in einen Tophus, den grössten, aufgegangen; durch die Zerstörung ist der kleine Finger verkürzt. Die schon öfter beschriebenen breitbasig aufsitzenden Wucherungen haben das Knochengewebe zerstört.

Von einem analogen Fall liefert Huber eine Abbildung (Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 12, S. 184). Es möge hier noch bemerkt werden, dass solche gichtische Tophi an Füssen und Händen die Funktionsfähigkeit derselben mehr oder weniger beeinträchtigen bezw. aufheben können, z. B. kann das Halten des Nachtgeschirrs durch schmerzhafte Gichtknoten an den Fingern grosse Beschwerden bereiten, ja es kann dasselbe unmöglich werden. Neulich klagte mir eine hochbejahrte Dame mit ausgedehnten Gichtknoten an den Fingern die von Grécourt (vergl. oben S. 200) geschilderten Leiden. Die Patienten kommen dadurch in eine sehr missliche Lage. Über die funktionellen Störungen, welche im Gefolge der Gicht der Füsse auftreten, werde ich in diesem Kapitel sub c zu berichten haben.

b) Die Pathogenese der gichtischen Tophi.

Was die Entstehung der gichtischen Tophi anlangt, so habe ich beobachtet, dass gichtische Tophi an der Ohrmuschel sich ganz akut über Nacht entwickeln können. Im Laufe der nächsten Tage entstanden deren noch eine ganze Reihe an derselben Ohrmuschel.

Als dieselben zuerst auftraten, hatten sie die Grösse einer kleinen Erbse. Der Prozess vollzog sich vollkommen schmerzlos. Man wird sich im allgemeinen an der Hand der klinischen Geschichte der Tophi etwa folgende Vorstellung von deren Entwicklung machen dürfen: Das Primäre ist ein Erguss von uratreichen Gewebssäften, welche aus den Saftlymphbahnen der betreffenden Gewebe, sei es per diapedesin oder infolge der Ruptur dieser Gefässe, in die betreffenden Teile des Körpers, welche der Sitz der allmählich sich vergrössernden Tophi arthritici werden, gelangen. Diese uratreichen Säfte veranlassen hier eine schneller oder langsamer auftretende und ebenso fortschreitende Ernährungsstörung, welche nicht nur zur Nekrose der Gewebs- und Organpartien führt, sondern schliesslich auch das Auskristallisieren von Mononatriumurat bedingt. Aus den folgenden bemerkenswerten und ein sehr grosses Interesse bietenden Beobachtungen von Trenkner (Zentralblatt für innnere Medizin, 1904, Nr. 45), die aus der Pfaundlerschen Kinderklinik in Warschau stammen, lässt sich in sehr instruktiver Weise ersehen, dass in dem mit Harnsäure beschickten Serum, welches bei Zimmertemperatur oder besser noch im Brutschrank aufbewahrt wird, sich sehr bald die anfangs in Lösung gegangene Harnsäure als Mononatriumurat kristallinisch wieder auszuscheiden beginnt. Trenkner bemerkt, und, wie ich meine, mit Recht, dass es sehr nahe liege, diesen Vorgang mit der Ablagerung desselben Salzes in den Gichtknoten in Parallele zu stellen, und weist besonders darauf hin, dass in nekrotisierten Partien der Gewebe des lebenden Körpers eine analoge Umwandlung des Serums stattfinden kann, wie er sie bei seinen Versuchen im Blutserum beobachtete, und dass die Folge davon im Organismus der Gichtkranken die Ausbildung der gichtischen Tophi sei, welche aus eben solchen Kristallnadeln bestehen, wie sie von ihm bei seinen hier erwähnten Experimenten beobachtet wurden.

J. F. van Loghem (Zentralbl. für innere Medizin, 1905, Nr. 5, S. 143) gibt an, dass es ihm gelungen sei, durch subkutane Injektion von Harnsäurekristallen in das subkutane, intermuskuläre und Kornealgewebe (vergl. oben S. 125) typische Gichttophi zu erzeugen. Loghem macht darauf aufmerksam, dass die von Trenkner erwähnte Beobachtung an mit Harnsäure beschicktem Serum bereits von Roberts (Brit. med. Journ. 1892) mitgeteilt worden sei.

Ich halte damit die Frage betreffs der Entstehung der gichtischen Tophi der Haut keineswegs für abgeschlossen, sondern ich meine, dass noch mit anderen Entwicklungsarten derselben zu rechnen sein dürfte. Ich denke dabei auch insbesondere an die nicht selten chronisch entstehenden, langsam und allmählich sich vergrössernden Gichtknoten in der Haut. Es sei in dieser Beziehung z. B. an die interessante Beob-

achtung meines Freundes Oskar Wyss (Memorabilien 1890, Nr. 25) erinnert, welcher bei der Hautgicht Harnsäure in den Schweissdrüsen fand und darauf hin die, wie ich meine, recht plausible Ansicht aussprach, dass die Gichtknötchen der Haut ihren Ausgangspunkt von den Schweissdrüsen nehmen. Sie finden sich nämlich da, wo Schweissdrüsen in grösserer Zahl und ohne Talgdrüsen vorhanden sind. Ich meine nur, dass sich auch dieser Entstehungsmodus keinesfalls auf alle Fälle von Gichttophis der Haut ausdehnen lässt.

C. Gichtgelenke ohne Tophi und die sogen. Heberdenschen Knoten.

Die gichtische Erkrankung Cohnheims (vergl. S. 199) hat uns bewiesen, dass eine grosse Reihe von schweren typischen Gichtanfällen während des Lebens vorhanden gewesen sein kann, ohne dass Uratablagerungen in den Gelenken oder andere krankhafte Veränderungen derselben bei der Autopsie gefunden werden. Andererseits muss bemerkt werden, dass Uratablagerungen in den Gelenkknorpeln keinerlei, während des Lebens erkennbare sichere diagnostische Anhaltspunkte zu bieten brauchen. In solchen Fällen können sich der Deutung der Sachlage sehr erhebliche Schwierigkeiten in den Weg stellen, sogar unlösbare.

Im allgemeinen ist vorauszusetzen, dass die Gelenksymptome um so schwerer sich gestalten werden, je mehr die sie zusammensetzenden Teile, Gelenkknorpel, Synovialis etc., mit Uraten durchsetzt werden, beziehungsweise je umfänglichere Gewebsteile in den betroffenen Gelenken abgestorben sind. Auf diese Weise werden die in den verschiedenen Gichtfällen so verschieden hochgradigen Gelenkveränderungen und -symptome sehr wohl verständlich. Bemerkt muss hier werden, dass bei der Gicht auch Gelenkergüsse vorkommen, welche namentlich in der chronischen Form als nicht selten und ziemlich hartnäckig angesehen werden. Magnus-Levy berichtet, dass er solche Ergüsse recht oft bei akuten Anfällen in erheblicher Menge beobachtet habe, die gewöhnlich, auch ohne Punktion, schnell verschwunden seien. Die Ergüsse scheinen besonders in den Kniegelenken sich zu lokalisieren. Durch Punktion konnten bis 80 ccm aspiriert werden. Die Flüssigkeiten waren teils zäh, sehr synoviareich, teils serös, teils trübe und enthielten dann viel Rundzellen, die zuletzt aspirierten Partien wurden in einem Falle fast rein eitrig gefunden. Die Flüssigkeiten waren stets steril, enthielten nie kristallinische Sedimente, aber immer Harnsäure.

Während die im Anschluss an akute Gichtparoxysmen auftretenden Veränderungen der Hände und Füsse besonders auf Grund der übrigen klinischen Geschichte des Falles im allgemeinen für die Diagnose

klar und durchsichtig sind, gestalten sich die Verhältnisse weit schwieriger und sind heute noch viel umstritten in denjenigen Fällen, bei denen gichtische Tophi fehlen, und vornehmlich dann, wenn die Gicht chronisch verläuft, ohne dass dabei akute typische Paroxysmen, welche wohl allein schon die richtige Diagnose ermöglichen, zustande kommen. Wir begegnen solchen Fällen nicht selten, und der grösste Teil der Fälle von Gicht bei den Frauen verläuft in dieser Weise, wenngleich nach meinen eignen Erfahrungen auch beim weiblichen Geschlechte typische Gichtanfälle häufiger sein dürften, als man gewöhnlich annimmt (vergl. oben S. 172). Bei einer Reihe der hier in Betracht kommenden Gelenkveränderungen besteht seit langer Zeit ein Streit darüber, ob die betreffende Affektion auf gichtischer oder auf rheumatischer Basis entstanden ist. Es seien hier zunächst die Heberdenschen Knoten er-

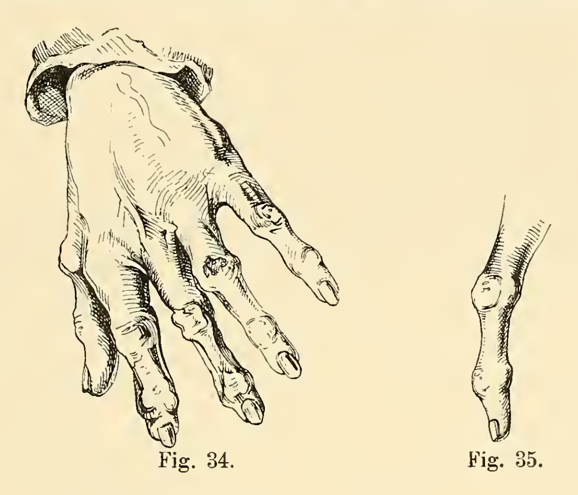


Fig. 34. Fig. 35.

wähnt, welche von W. Heberden (geb. 1710, gest. 1801) beschrieben worden sind. Es handelt sich dabei um Knoten an den Endgelenken der Phalangen. Heberden stellte in Abrede, dass es sich dabei um gichtische Prozesse handle, wahrscheinlich (wie Dyce Duckworth wohl mit Recht bemerkt) deswegen, weil die zu seiner Zeit für typische Gichtsymptome gehaltenen Erscheinungen fehlten. Spätere englische Beobachter hielten diese Knoten aber für gichtisch. Dieser Widerstreit der Meinungen dauert auch heutzutage noch an.

Die Heberdenschen Knoten sind in der Mehrzahl der Fälle indolent, gelegentlich aber auch schmerzhaft, und wenn sie anfangs die Funktion des Gelenks, abgesehen von einiger Steifigkeit bei Bewegungen, nicht wesentlich beeinträchtigen, tun sie dies doch, wenn sie höhere Grade erreichen. Ich habe auf Fig. 34 und 35 Abbildungen solcher Knoten anfertigen lassen, welche Charcot (l. c. Planche IV, Fig. 6

und 7) entlehnt sind. Diese Knoten haben anfänglich eine weiche Konsistenz, werden später aber hart. Einzelne derselben, besonders anscheinend diejenigen, welche sich schubweise entwickeln, vergrössern sich zu beiden Seiten des dritten Phalangealgelenks manchmal bis zu Erbsengrösse und darüber. Im weiteren Verlauf krümmen sich die befallenen Gelenke oft nach der Vola manus und in den vorgeschrittensten Fällen weichen dieselben leicht radialwärts aus. Gewöhnlich entwickeln sich die Knoten bei Personen weiblichen Geschlechts und zwar keineswegs ausschliesslich bei den ärmeren Leuten, welche schwer arbeiten müssen oder welche in einem vorgeschrittenen Lebensalter stehen. Der Daumen bleibt wenigstens in seinem Endgelenk meist frei. Der Prozess beginnt oft am kleinen Finger. Während eine Reihe von Beobachtern meinen, dass diese Knoten nichts mit der Gicht zu tun haben, andere aber sie geradezu als „Gichtfinger“ bezeichnen, wie z. B. E. Pfeiffer, nehmen endlich wieder andere und vielleicht die Mehrzahl eine vermittelnde Stellung ein. So z. B. sagt Charcot, dass zwar die Heberdenschen Knoten nichts mit der Gicht zu tun haben, dass sie aber mit derselben sich kombinieren oder auch ihr vorausgehen können. Damit dürfte Charcot den Nagel auf den Kopf getroffen haben. Der in neuester Zeit mehrfach gemachte Versuch, durch die Untersuchung mit Röntgenstrahlen festzustellen, ob es sich in dem konkreten Falle um Gicht oder um einen chronischen polyartikulären deformierenden Rheumatismus handelt, hat nicht zu einer Klärung der Frage geführt. Wir wissen heute, dass wir durch diese Methode keineswegs stets für die differentielle Diagnose ob Gicht oder Rheumatismus sichere Anhaltspunkte zu gewinnen imstande sind (s. unten bei der Besprechung der Diagnose). Jedenfalls können, wie wir gesehen haben, trotz fehlender Uratablagerung in den Gelenken, doch Anfälle von uratischer Gicht sich in denselben abgespielt haben. Bei der Beurteilung der Natur der Heberdenschen Knoten, insbesondere bei der Entscheidung der Frage, ob sie auf gichtischem oder rheumatischem Boden entstanden sind, werden dieselben Grundsätze massgebend sein müssen, welche ich bei der Besprechung der sogenannten viszeralen Gicht darzulegen haben werde. Ganz analog werden auch u. a. die bei der gichtischen Gelenkentzündung so häufigen Abweichungen der Finger nach der Ulnarseite des Vorderarms (die sogen. „Seehundsflosse“) zu beurteilen sein.

Meiner Meinung nach ist es keineswegs stets gerechtfertigt, die mit Heberdenschen Knoten garnierten Finger schlechtweg als „Gichtfinger“ zu bezeichnen. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben überdies zur Genüge festgestellt, dass bei Personen, welche typische gichtische Uratablagerungen in den Gelenken haben, ausserdem mancherlei entzündliche Veränderungen in den Gelenken ohne Uratablagerungen

konstatiert werden können. Demgemäss wird man es doch immerhin als möglich anerkennen müssen, dass auch die Heberdenschen Knoten durch den gichtischen Prozess bewirkt werden können. Auf der anderen Seite aber wird nicht in Abrede zu stellen sein, dass in solchen Fällen zwei oder gar mehrere ätiologische Momente wirksam waren, welche diese anatomischen Gelenkveränderungen erzeugt haben. Nur die typische Uratablagerung lässt den krankhaften Prozess sicher als gichtischen erkennen. Ich habe Fälle beobachtet, bei welchen Jahrzehnte hindurch typische Heberdensche Knoten an den Fingern bestanden, welche sich allmählich vergrössert hatten und bei denen einzelne derselben schliesslich ganz zweifellos als gichtische Toph erkannt werden konnten. Gichtparoxysmen waren nicht dagewesen, und eine familiäre Disposition liess sich nicht erweisen. In solchen Fällen, wie sie besonders bei älteren Damen aus den besseren Ständen recht oft vorkommen, ist es ja sehr wohl möglich, dass ebenso wie die gichtischen Tophi, welche diese Frauen schliesslich bekommen, auch die Heberdenschen Knoten auf echter gichtischer Basis entstanden sind, jedoch kann deshalb unmöglich behauptet werden, dass dies so und nicht anders ist. Es können doch mehrere ätiologische Momente wirksam gewesen sein, welche die Gelenkveränderungen zuwege brachten und von denen nur der uratische Tophus auf unanfechtbarer gichtischer Basis entstanden ist.

Weit seltener als an den Händen findet man bei gichtischen Entzündungen der Zehen dieselben lateralwärts gerichtet. Auch diese Abweichungen kommen bei chronischen Gelenkentzündungen vor, welche auf verschiedener ätiologischer Basis entstehen können. Ferner seien hier die bekannten Adduktionen der Endphalangen erwähnt; sie sind ebenso wie bei der Gicht auch bei dem chronischen Gelenkrheumatismus zu finden. Keineswegs sind, wie wohl auch angenommen wurde, diese Verbiegungen der Zehen lediglich auf Druckwirkungen, so von schlecht sitzendem Schuhwerk, zu beziehen. Oft sieht man besonders auch bei Frauen mit Gicht das letzte Glied des Index nach aussen und das des kleinen Fingers nach innen abgebogen.

Nicht anders steht es mit der Beteiligung der Gicht an dem Zustandekommen der in ihrer anatomischen Entstehung wohlbekannten Dupuytrenschen Kontraktur (Contractura palmaris s. Curvatura digitorum), deren Ätiologie auch noch viel umstritten ist und auf gar mannigfache Ursachen zurückgeführt wird. Es ist hier nicht der Ort, auf alle verschiedenen so weit auseinander gehenden Anschauungen in dieser Beziehung näher einzugehen. Ob diese Kontraktur, was vielfach, unter anderen auch von Pitha, behauptet wurde, zu dem Rheumatismus in kausaler Beziehung steht, erscheint mir nach meinen Erfahrungen

mehr als zweifelhaft, dagegen ist es mir durchaus, soweit sich aus klinischen Tatsachen erschliessen lässt, sehr wahrscheinlich, dass diese Kontraktur sich mindestens nicht selten auf gichtischer Basis entwickelt.

Alle diese Veränderungen, besonders der Hände, welche dem Arzte, der mit der Geschichte der Gicht etwas genauer bekannt ist, sofort in die Augen fallen, sind, wenn sie auch an und für sich keineswegs absolut beweisend für die Arthritis uratica sind, nichtsdestoweniger von grosser praktischer Wichtigkeit, weil sie beim Fehlen der typischen Symptome: der Gichtparoxysmen und der gichtischen Tophi, in ähnlicher Weise wie die denselben vorhergehenden prämonitorischen und die zwischen den Anfällen vorhandenen (intervallären) Symptome den Arzt mit grösserer Bestimmtheit auf die Möglichkeit der gichtischen Natur der Krankheitserscheinungen hinweisen und somit eventuell eine frühzeitige verständige Behandlung des Patienten ermöglichen.

Es sind bereits oben (Seite 200 und 214) einige funktionelle Störungen angeführt worden, welche den Gichtkranken aus der Schädigung ihrer Extremitäten erwachsen. Indem ich auf die dortigen Ausführungen verweise, erübrigt es hier noch die Beziehungen der gichtischen Affektionen der Füsse zu gewissen „Fussleiden" zu erörtern. Zunächst handelt es sich dabei um Individuen, welche gleichzeitig an Fettleibigkeit und an Arthritis uratica leiden. Ich habe bereits a. a. O. (Ebstein, Fettleibigkeit, 8. Aufl., Wiesbaden 1904, S. 133 u. 142) darauf hingewiesen, dass und aus welchen Gründen öfter im Gefolge der Fettleibigkeit Fuss- und Gelenkleiden sich entwickeln. Sind also Gichtkranke fettleibig, so können unter den von mir angegebenen Umständen auch Fussleiden zustande kommen, ohne dass die Füsse selbst gichtisch erkrankt sind, bezw. ohne dass, wofern letzteres doch der Fall ist, durch die gichtische Fusserkrankung irgend welche Verschlechterung des Zustandes bedingt wird. Auf der anderen Seite kann durch gichtische Erkrankung des Fussskeletts das infolge von Fettleibigkeit bestehende ätiologische Moment verschärft werden oder es kann die gichtische Fusserkrankung allein grosse Beschwerden hervorrufen. Jedenfalls beobachtet man, dass sich bei älteren Leuten, welche mit leichteren Symptomen von uratischer Gicht in anderen Gelenken behaftet sind, ein kontrakter Plattfuss entwickelt. In solchen Fällen ereignet es sich auch häufig, dass sich, wenn durch die zunehmende Adipositas das Körpergewicht ungebührlich wächst, sehr bald, nachdem bereits vorher leichte Schmerzen in den Fussgelenken bestanden haben, typische Plattfussschmerzen mit Kontraktur einstellen.

D. Die initialen (prämonitorischen) und die intervallären Symptome der primären Gelenk-(Extremitäten)gicht.

Betreffs der jetzt zu besprechenden initialen (prämonitorischen) und der intervallären Symptome bei der primären Gelenkgicht muss zunächst bemerkt werden, dass sie sich mit den bald zu besprechenden Symptomen der viszeralen Gicht besonders in den vorgeschritteneren Stadien kombinieren. Aber auch ohne dies werden die Kranken in den anfallsfreien Zeiten oft genug von mehr oder weniger starken Missgefühlen in den betroffen gewesenen Gelenken geplagt. Die Beschwerden erstrecken sich sehr häufig über die eigentlichen Gelenkgegenden hinaus, d. h. auf die Muskeln und die Knochen selbst. Man findet bei solchen Kranken insbesondere eine oft nicht unbeträchtliche ausgedehnte Druckempfindlichkeit des Periosts, vornehmlich der oberflächlich gelegenen Knochen der unteren Extremitäten, besonders der Schienbeine, aber auch nicht selten des Brustbeins und der Rippen etc. Während der einzelnen Anfälle können aber die Gichtkranken, wenngleich in mancherlei Beziehung gezwickt und gezwackt, ihre volle Leistungsfähigkeit bewahren. Aretaeus von Kappadozien erzählt in seiner Abhandlung von der Gicht (s. o. S. 7), dass ein Podagrist in der anfallsfreien Zeit sogar den Sieg im Wettrennen bei den olympischen Spielen davon getragen habe.

Worauf ich aber besonders auch als Symptome der gichtischen Anlage und als prämonitorische Symptome, welch' erstere sich sogar oft monate-, ja jahrelang vor dem Auftreten des ersten Gichtanfalles bemerkbar machen, das grösste Gewicht lege, das sind gewisse Erscheinungen seitens des Muskelapparates, welche zunächst besonders und in erster Reihe in den Muskeln der unteren Extremitäten und in der Muskulatur der unteren Hälfte des Rumpfes auftreten. Ich meine hier vor allem die öfter und mit grosser Heftigkeit auftretenden Wadenkrämpfe, den häufiger sich wiederholenden Lendenmuskelrheumatismus, den sogenannten Hexenschuss, die herumziehenden Muskelschmerzen, das hochgradige Ermüdungsgefühl. Bereits Sydenham sagte, und zwar wohl gestützt auf Erfahrungen am eigenen Leibe, dass die Sehnen der Wadenmuskeln dabei bisweilen so krampfhaft zusammengezogen würden, dass es alle menschliche Kraft übersteigen würde, diese Schmerzen zu ertragen, wenn sie einigermassen anhalten sollten, und Cohnheim schrieb mir, dass für ihn die lästigste Beschwerde auch nach den Anfällen die hochgradige Muskelschwäche sei. Wenn man betont, dass bei Zuckerkranken auch derartige Symptome, besonders häufig Wadenkrämpfe, beobachtet werden, so sei

darauf hingewiesen, dass Diabetes mellitus und Arthritis uratica, vornehmlich aber ererbte Disposition zu letzterer nebeneinander vorzukommen pflegen. Ich habe unter solchen Umständen die erwähnten Muskelsymptome oft nicht mit der Zuckerkrankheit, sondern mit der gichtischen Anlage in Beziehung gebracht.

Als eine Art Kuriosum mag hier noch erwähnt werden, dass ein besonders schwer von der Gicht heimgesuchter Arzt längere Zeit durch eine später rückgängig gewordene Affektion geplagt wurde, welche sich durch heftige Schmerzen bei den Augenbewegungen kennzeichnete und die, wie er mir sagte, von kompetentester Seite auf eine gichtische Affektion der Augenmuskeln bezogen worden war (vergl. die 15. Beobachtung).

Als ein gleichfalls seltenes Vorkommnis bei der Gicht dürften wohl auch Muskelzerreissungen anzusehen sein. Es handelt sich bei dem nachfolgenden Falle um eine Selbstbeobachtung, welche ein an Gicht leidender, mir befreundeter Arzt gemacht hat und welche auch in anderer Beziehung so viele interessante Einzelheiten enthält, dass ich die eignen Aufzeichnungen des Patienten ziemlich wortgetreu hier folgen lassen will. Dieser Fall demonstriert nämlich nicht nur die Beziehungen des Gichtparoxysmus zu körperlichen Anstrengungen und gewissen äusseren Einwirkungen, d. h. den Einfluss langen Fahrens im Eisenbahnzuge mit herabhängenden Beinen, sondern liefert auch ein Beispiel von ungerechtfertigten chirurgischen Eingriffen bei nicht richtig erkannten gichtischen Entzündungen. Endlich gibt vornehmlich auch diese Beobachtung einen Überblick über die von dem betreffenden Arzte bei sich angewandte diätetische Behandlung, über die in Gebrauch gezogenen Medikamente usw. Die Zerreissung des Muskels betraf den inneren Kopf des rechten M. gastrocnemius, welcher bei einer nicht forzierten Bewegung von seiner Sehne in toto losgerissen wurde.

Der Patient hat mir am 23. Juli 1891, als er mich wegen seines Gesundheitszustandes brieflich konsultierte, den bis dahin reichenden Teil seiner Leidensgeschichte zugesandt und hat sie dann auf meinen Wunsch bis zum März 1904 ergänzt.

22. Beobachtung. Patient war im Jahre 1891 49 Jahre alt und 191 cm lang. Die Eltern des Kranken sind hochbejahrt gestorben. Gicht ist in seiner Familie nie beobachtet worden. Er selbst ist bei lebhaftem Tätigkeits- und Bewegungstrieb stets gesund und körperlich sehr leistungsfähig gewesen. In einer fast 25jähr. ärztlichen Praxis hat er kaum einen Tag wegen Krankheit seine Tätigkeit eingestellt. Sein Körpergewicht ist in diesen 25 Jahren ganz allmählich von 170 auf 194 Pfund gestiegen. Seine Lebensweise gestaltete er seinen Angaben gemäss regelmässig; er war ein energischer Esser, aber er ass nie übermässig; Tabak und Alkohol konnte er beliebig vertragen, glaubte aber damals in dem Genuss beider des Guten nicht zu viel zu tun. Seit etwa 20 Jahren trinkt er zum Frühstück (11 Uhr

morgens) eine kleine Flasche Porter, zum Mittagessen (nachmittags 5 Uhr) eine halbe bis zweidrittel Flasche leichten Wein, abends werden nur einige Tassen starken Tees genossen. Bei Gesellschaften kommt noch eine Flasche Wein hinzu. Bier wurde stets nur in heissen Sommertagen und mässig getrunken. Die Kost war eine vorwiegende Fleischkost, füllende Speisen wurden, um jederzeit völlig mobil zu sein, immer gemieden. Der Schlaf betrug in den letzten Jahren 6—7 Stunden, früher weniger. Untersucht wurde der betreffende Arzt eigentlich nur zu Versicherungszwecken und wurde stets als gesund befunden. Der Patient hat eine besonders grosse Lungenkapazität, aber — wie er glaubt — eine etwas schwache Herztätigkeit. Im Jahre 1888 weilte derselbe mit seiner Familie in der Sommerfrische. Er hatte, indem er in der Umgebung etwa zehn Stunden täglich fleissig in der anmutigen, hügelreichen Gegend herumstreifte, zwei kleine Druckblasen zwischen der ersten und zweiten Zehe linkerseits bekommen. Diese Blasen wurden mit Jodoform verbunden. Unser Freund reiste nachher zu einer grossen Festversammlung nach Süddeutschland. Dort war er viel auf den Beinen. Es traten bald Schmerzen in der linken unteren Extremität ein, sowie eine anscheinend von den Blasen ausgehende Schwellung und Rötung. Das Metatarsophalangealgelenk war nicht auffallend affiziert. Das Ganze machte unbedingt den Eindruck einer Phlegmone. Befreundete Kollegen, welche den Patienten bei dieser Gelegenheit untersuchten, dachten ebensowenig wie er selbst daran, dass es sich hier um Gicht handeln dürfte. Jedenfalls wollte der Kranke zu seiner Familie zurückkehren, musste aber die Reise unterbrechen und sich in das grosse Krankenhaus in X. aufnehmen lassen, weil sich der Zustand verschlimmert hatte. Der Fuss sah „gefährlich" aus. Im Krankenhause wurde in der Narkose alsbald, und zwar auf die Sehne des Extensor hallucis inzidiert. Dem aus der Narkose erwachten Patienten wurde von den Ärzten mitgeteilt, dass sie zu ihrem grossen Erstaunen keinen Eiter gefunden hätten. Sie hatten dann die ganze Partie gestichelt und eine grosse Menge Blut entleert. Mit antiseptischem Verband durfte der Patient abreisen. Die Sache machte sich sehr gut und nach acht Tagen hatte unser Kranker, welcher sich als einen vorzugsweisen Zehengänger bezeichnete, seinen elastischen Gang wieder. Es kam nun unserem Patienten — einem tatsächlich recht intelligenten Arzt, welcher auch genug Gelegenheit hatte, in seiner grossen und ausgedehnten Praxis Gichtkranke, die in seiner Vaterstadt keineswegs zu den Seltenheiten gehören, zu sehen — später gelegentlich der Gedanke, ob es sich bei der eben geschilderten Affektion um eine gichtische gehandelt haben könne; er legte sich indes keinerlei Beschränkungen in seiner Lebensweise auf. Weitere dem beschriebenen ähnliche Anfälle traten nicht auf.

Erst im Frühjahr 1891 fühlte sich unser Arzt schlaff und schwerfällig. Wegen besonderer Erscheinungen an den Augen dachte er — es bestand nämlich bereits seit Jahren bei normaler Sehschärfe eine sehr grosse Empfindlichkeit gegen grelles Licht — an Tabakswirkung und stellte das Rauchen ein. Diese Empfindlichkeit gegen grelles Licht äusserte sich dadurch, dass beim Sehen auf eine helle oder spiegelnde Fläche das unwiderstehliche Bedürfnis eintrat, das Auge zu schliessen. Dabei war konstant Schwindelgefühl und zuweilen eine einige Sekunden anhaltende leichte Bewusstseinsstörung vorhanden. Über die Natur und die Ätiologie dieser Augenstörungen äusserte sich unser Arzt dahin, dass diese offenbar asthenopischen Beschwerden wohl sicher durch nächtliche Anstrengung der Augen und durch Tabakgenuss bedingt gewesen sind. Die Beschwerden waren zu der Zeit, in welcher diese Aufzeichnungen niedergeschrieben wurden (Sommer 1891) vollkommen geschwunden, sowie auch früher, nachdem er sich etwas Musse gegönnt hatte. Unser Arzt meint, dass sie mit der Gicht nicht zusammenhängen. Mitte Mai 1891 fühlte der Patient,

namentlich wenn er, seiner gegenwärtigen Gepflogenheit entsprechend — was er mehrmals in der Woche zu tun pflegte —, ein temperiertes Bad genommen hatte, Schmerzen und bemerkte an dem bekannten Gichtgelenk einen roten Fleck. Jetzt entwickelte sich ein typischer Gichtanfall mit bedeutender Schwellung des ganzen Fusses. Es bedurfte der äussersten Energie unseres Kranken, auf den Beinen zu bleiben. Anfang Juni besuchte er, nachdem sein Gang wieder ziemlich intakt geworden war, auf einige Wochen das Bad Ems und konnte dort ohne Beschwerden 4- bis 5stündige Wanderungen täglich machen. Nach 18tägigem Aufenthalt in Ems bekam der Kollege aber nach einer sehr anstrengenden Jagdpartie einen neuen Anfall, bei welchem er, da er Zeit dazu hatte, einige Tage ruhte. In Ems hatte er, was er früher mit Vorliebe und ungestraft in den Gebirgsseen getan hatte, ab und zu kalt gebadet. Anfang Juni 1891 kehrte unser Arzt zu seiner Familie zurück und übernahm seine ärztliche Praxis wieder. Nach einem Bade, wobei er einen sehr energischen Absprung vom Sprungbrett gemacht hatte, fühlte er wieder Schmerzen und am 19. Juli 1901 bekam er wieder einen vollkommen typischen Gichtanfall in dem betreffenden Fuss. Dabei besorgte der Kollege seine ärztliche Praxis wie gewöhnlich, d. h. er fuhr 6—7 Stunden in der Stadt umher und hatte täglich drei Sprechstunden. Weitere Anfälle befielen immer dasselbe Gelenk mit starker Beteiligung der Sehne des Extensor hallucis. Die grosse Zehe war durchweg gerötet, die Narbe an der alten Inzisionsstelle schwoll dabei stark an, ausserdem war an dem betreffenden Fusse ein über das Fussgelenk sich erstreckendes Ödem vorhanden. Unser Arzt wandte dabei immer Massage an, nicht nur, weil ihm dieselbe rationell erschien, sondern auch weil sie ihm subjektiv angenehm war.

Nachdem die Krankheit als Gicht erkannt worden war, hatte übrigens der Kranke seine Lebensweise modifiziert und sein Körpergewicht von 194 auf ungefähr 180 Pfund heruntergebracht. Die Lebensweise war in folgender Weise geregelt:

Früh 6 Uhr: zwei- bis dreimal wöchentlich gebadet;

früh 6 Uhr 30 Min.: kleine Tasse Kaffee, „kleines" Brötchen (70 g);

früh 11 Uhr: reichliches Frühstück: Eier, Fisch, Fleisch, $^3/_{10}$ Liter dünnes Bier;

nachmittags 5 Uhr: Mittagessen: reichlich Fleisch, wenig Kartoffeln, reichlich Gemüse und Salat, eine viertel bis eine halbe Flasche leichten Weins;

abends 9 Uhr: einige Tassen starken Tee, welchen unser Arzt ungern entbehrt und welcher diuretisch wirkt.

An heissen Sommertagen einen halben bis einen Liter natürliches Selterwasser.

Dieses Regime unterscheidet sich, wie der Kollege besonders hervorhebt, von dem früheren durch den Ausschluss des Zuckers, woran der Patient gewöhnt war, und durch die Einschränkung des Alkohols auf die Hälfte oder ein Drittel des früher genossenen. Das Rauchen hat unser Arzt wesentlich eingeschränkt und will dabei, weil er die durch den Tabak herbeigeführte Verlangsamung des Stoffwechsels fürchtet, auch ferner bleiben. Die Herabsetzung des Körpergewichts empfindet unser Arzt sehr wohltätig. Er fühlt sich sonst durchaus leistungsfähig und frei von Schlaffheit und Trägheit, er hat das Bedürfnis zu arbeiten; in den von Gichtanfällen freien Zeiten ist der Gang wieder ziemlich intakt gewesen, die alte Elastizität desselben ist allerdings nicht wieder erreicht worden, namentlich nicht die volle Leistungsfähigkeit der grossen Zehe. Auch ist trotz der Massage das Gelenkende des Os metatarsi I etwas verdickt geblieben. Es wird von unserem Arzt hervorgehoben, dass die Anfälle, wozu die Affektion von 1886 (s. o.) wahrscheinlich auch schon gehört, stets nach Anstrengungen aufgetreten sind. Schliesslich bemerkt der Patient, dass er schon als Student dadurch aufgefallen ist, dass er weniger häufig als andere Urin lassen musste, jedoch hat er nicht darauf geachtet, ob die Urinmenge kleiner oder

grösser als normal war. Jedenfalls ist jemals weder Eiweiss oder Zucker im Urin, noch auffälliger Absatz von Uraten im Nachtgeschirr gewesen. Obgleich unser Patient im ganzen mässig lebte, das kalte Baden aufgab und nicht viel rauchte, hatte er doch einige Gichtanfälle, welche er stets in der später zu besprechenden Weise kupierte. Im Winter 1892/93 häuften sich die Anfälle, auch steigerten sich die früher bereits erwähnten asthenopischen Beschwerden. Nachdem der Kranke seine übermässige Arbeitslast, besonders die nächtlichen schriftlichen Arbeiten, aufgegeben hatte und sich mehr Schlaf gönnte — er hatte in den letzten 18 Jahren höchsens 6—7 Stunden geschlafen —, schwanden die erwähnten asthenopischen Beschwerden; auch der Gicht wurde er ziemlich Herr, denn in den Jahren 1900 bis 1902 hatte er jährlich nur einen Anfall, welcher stets nach langem Fahren auf der Eisenbahn eintrat. Wenn er nämlich, um ins Schweizer Hochgebirge zu kommen, 24 Stunden und länger auf der Eisenbahn gefahren war, musste der Patient, statt zu Fuss sein Reiseziel zu erreichen, sich auf das Pferd setzen, weil nämlich der inzwischen eingetretene Podagraanfall ihn am Marschieren hinderte. Als er im Sommer 1903 wieder ins Wallis fuhr, vermied er auf der Reise, indem er den Schlafwagen benutzte, das Herabhängen der Beine. Der Anfall blieb aus, und unser Patient konnte am nächsten Tage vier Stunden ins Gebirge zu Fuss hinaufsteigen.

Obgleich der Kranke auch jetzt noch nicht viel länger als 6—7 Stunden schläft, sind — wie er meint, weil er die Exzesse im nächtlichen Sitzen und Arbeiten vermeidet — sowohl sein Allgemeinbefinden als auch seine Leistungsfähigkeit durchaus befriedigend. Früher hatte der Patient öfter an Ödemen seiner langen Beine gelitten, einmal erstreckten sich dieselben sogar auf beide Oberschenkel. Albuminurie hatte dabei nie bestanden und an Varizen hat Patient auch nie gelitten. Herzmittel sind bei den Ödemen nicht gebraucht worden. Die Ödeme schwanden immer für längere Zeit, wenn der Patient im Sommer einige Wochen in den Bergen herumgeklettert war, um dann im Frühjahr langsam als Vorboten von Gichtanfällen wiederzukehren. Unser Arzt meint, dass er infolge des Reitens in diesem Frühjahr (1904) von den Ödemen verschont geblieben sei. Bemerkenswert ist, dass der Patient in dem Verlauf der Gicht im Frühjahr 1900 eine erhebliche Muskelzerreissung erlitt. Bei einer durchaus nicht forzierten Drehung des Körpers riss der ganze innere Kopf des rechten Gastrocnemius dicht über dem sehnigen Teile desselben ab. Dauernden Nachteil hat unser Kranker von diesem Vorkommnis nicht zurückbehalten. Er betont dasselbe besonders deshalb, weil ein sehr grosser Prozentsatz der von ihm beobachteten sogenannten spontanen Muskelzerreissungen teils manifeste Gichtkranke, teils auch solche Individuen betroffen hat, welche zwar noch keinerlei gichtische Symptome gezeigt hatten, welche sich aber später als Gichtkranke entpuppten.

Besondere Beschränkungen hat sich unser Kranker auch weiterhin in seiner Lebensweise nicht auferlegt. Als Frühstück geniesst er eine kleine Tasse starken Kaffee mit etwas Brot, um 11 Uhr nimmt er ein reichliches Frühstück gemischter Art mit 1—2 Glas Rotwein, das einfache Mittagessen nachmittags 5 Uhr besteht in gemischter Kost, wozu einige Glas Rotwein getrunken werden. Im ganzen trinkt unser Gichtpatient 350—400 ccm Rotwein; bei Gesellschaften, welche allerdings nicht häufig vorkommen, stellt sich der Weinkonsum auf etwa das Doppelte. Abends wird nur eine Tasse starken Tees genossen. Bier wird auch im Sommer auf Reisen in mässiger Menge getrunken. Regelmässiges Getränk ist im Winter ein halber, im Sommer ein Liter Niederselterser Wasser. Unser gichtkranker Arzt raucht nicht viel, aber sehr kräftige Ware. Im Sommer ist er stets fünf Wochen lang im Hochgebirge. Er nimmt sein Standquartier möglichst hoch, bis über 2000 Meter, und ist

bei seinen 61 Jahren ein mässig leistungsfähiger Bergsteiger. Das Körpergewicht, welches gegen das Frühjahr hin regelmässig 200 Pfund beträgt, wird dort um 6—8 Pfund reduziert. In diesem Frühjahr (1904) befindet sich unser Gichtkranker besonders wohl und schiebt dies darauf, dass er seit 28jähriger Pause in frühester Morgenstunde wieder viermal wöchentlich eine Stunde so intensiv reitet, dass Ross und Reiter dampfen.

Behandelt hat unser Patient seine Gichtanfälle stets mit Colchicin und gebraucht bei den zahlreichen Gichtkranken seiner Praxis stets nur dieses Mittel und zwar, um ein gleichmässiges Präparat zu haben, in Form der Pillen des Pariser Apothekers Houdé, deren jede 0,001 Colchicin enthält. Nach unseres Patienten Erfahrung werden von diesen Pillen am ersten Tage vier Stück innerhalb einer Stunde — jede Viertelstunde eine — genommen. Oft genügen diese vier, um den Anfall definitiv zu kupieren. Wenn nach 24 Stunden kein erheblicher Nachlass der Erscheinungen eingetreten ist, werden noch pro die 2—3 Pillen und zwar je viertelstündlich eine gegeben. Sehr selten muss diese Dosis am dritten Tage wiederholt werden, Mehr als zehn Pillen hat unser gichtkranker Arzt bei einem Anfall weder selbst nötig gehabt noch anderen verordnet. Je frischer der Anfall ist, um so prompter ist die Wirkung des Colchicins, aber auch wenn die Anfälle bereits mehrere Tage bestanden haben, werden sie noch günstig durch das Medikament beeinflusst. Bei dieser Form der Darreichung hat unser Patient von den Pil. Houdé niemals üble Nebenwirkungen beobachtet, nach seiner Ansicht wirkt das Colchicin nur auf den Darm. Oft treten schon nach vier Pillen, nach mehr Pillen regelmässig sehr übelriechende, von Bauchkneipen begleitete Stuhlentleerungen auf. Anhaltende Diarrhöen wurden bei dieser Darreichung der Colchicin-Pillen nie beobachtet, ebensowenig trat eine unliebsame Beeinflussung des Herzens ein, selbst bei solchen Gichtkranken nicht, deren Herztätigkeit geschwächt war.

Diese bei unserem Arzte aufgetretene Muskelzerreissung ist wie in klinischer, so auch in ätiologischer Beziehung interessant, inbesondere weil der Patient, welcher über mehrere derartige Erfahrungen verfügt, die Affektion in direkte Beziehung zu dem gichtischen Prozesse setzt. Obgleich sich ohne anatomische Erfahrungen etwas Bestimmtes in dieser Beziehung nicht aussagen lassen dürfte, wird sich doch die Möglichkeit nicht ableugnen lassen, dass der gichtige Prozess aus verschiedenen Gründen der Entstehung solcher Muskelrupturen Vorschub leisten kann.

Die Ansicht ist eine durchaus populäre, dass häufig bereits vor dem Auftreten der typischen Gichtanfälle gewisse, dieselben gleichsam ankündigende Krankheitserscheinungen vorausgehen können. Sie ist bereits vor langer Zeit ganz bestimmt von Nicht-Ärzten ausgesprochen worden. So schreibt der berühmte Physiker Lichtenberg in Göttingen am 29. März 1783 an seinen Bruder: „Meine Gesundheitsumstände sind bisher nicht die besten gewesen, und ich fürchte, wenn es so fortgeht, so werde ich unserer Familie wohl ein Geschenk mit etwas machen, das sie bisher noch nicht gehabt hat, nämlich mit dem Podagra . . . Ich habe viel Arbeit und bin, wenn der Abend kommt, gemeiniglich so erschöpft, dass ich nichts vornehmen kann.“

Unter den prämonitorischen Symptomen, welche bei dem Auftreten des Gichtanfalles bisweilen aufhören, manchmal aber auch und dann bisweilen in gesteigertem Masse fortbestehen, ist ein sehr starkes und den Kranken überaus belästigendes Hautjucken (Pruritus) zu erwähnen.

Es ist bereits oben von mir hervorgehoben worden, dass unter die initialen (prämonitorischen) und die intervallären Symptome auch eine Reihe von Krankheitserscheinungen seitens der inneren Organe gehört. Dieselben mögen zum Teil durch die diätetischen Sünden veranlasst werden, die als ein prädisponierendes Moment für die Entwicklung und den Fortschritt der Gicht angesehen werden. In erster Reihe gehören hierzu die durch schwelgerisches Leben veranlassten Störungen seitens des Magendarmkanales. Diese viszeralen Symptome sind zum grossen Teil aber wohl durch die Gicht selbst veranlasst, indem durch sie sowohl funktionelle als auch durch anatomische Veränderungen der verschiedensten Organe bedingte Störungen hervorgerufen werden. Es versteht sich, wie ich meine, von selbst, dass die meisten dieser prämonitorischen und intervallären Symptome auch häufig bei der akuten Gicht (bei den Gichtparoxysmen) vorhanden sind und dabei oft eine wesentliche Rolle spielen. Auf der anderen Seite kommt es gar nicht selten vor, dass alle diese eben erwähnten Krankheitserscheinungen mit dem Auftreten des akuten Gichtanfalles entweder völlig zurücktreten oder sich wenigstens erheblich bessern.

E. Die viszerale Gicht (Eingeweidegicht). Vorbemerkungen.

Die viszerale Gicht bildet ein sehr kompliziertes Kapitel. „Totum corpus est podagra.“ Man wird aber natürlich nur diejenigen Erkrankungen der Viscera als viszerale Gicht bezeichnen dürfen, bei welchen dasselbe Gift, welches die gichtischen Symptome der äusseren Teile erzeugt, auch die Schädigung des betreffenden inneren Organes veranlasst. Alle anderen im Verlaufe der Gicht auftretenden Organerkrankungen sind vom Begriffe der viszeralen oder Eingeweidegicht ausgeschlossen. In der Tat gibt es keinen einzigen Körperteil, welcher nicht bei der Gicht erkranken könnte und zwar in der mannigfachsten Weise und aus den mannigfachsten Ursachen. Es wäre ausserordentlich verkehrt, wenn man dies alles der Gicht zur Last legen wollte. Es ist in vielen Fällen ausserordentlich schwer, darüber schlüssig zu werden, ob die Erkrankung eines inneren Organes bei einem an Gicht leidenden Individuum als ein Symptom derselben anzusehen ist. Durch den Nachweis, dass das sogenannte gichtische Gift, wie ich

meine, die Harnsäure, nicht nur nekrotische Gichtherde schafft, sondern auch nekrotisierende und besonders auch entzündliche Prozesse veranlassen kann, verliert die viszerale Gicht den mystischen Beigeschmack, welcher ihr anhaften musste, solange man mit Garrod nur die Veränderungen für gichtisch hielt, bei denen man auskristallisierte Urate in der bekannten typischen Form in den Geweben und Organen nachweisen konnte. Dass das gichtische Gift nach den darüber in der Besprechung der Ätiologie gegebenen Auseinandersetzungen auch die inneren Organe früher oder später schädigen wird, ist nicht wunderbar, sondern durchaus durchsichtig. Während nämlich der gichtische Prozess sich zunächst an den Gelenken und den anderen äusseren Teilen in der vorhin geschilderten Weise entwickelt und je länger je mehr immer weitere Fortschritte macht, geht ein grösserer oder geringerer Teil der Harnsäure auch in die allgemeine Blut- und Säftemasse über, wo sie zum grossen Teile wohl allmählich zerstört wird, von wo sie aber auch zum Teil wenigstens durch die Ausscheidungsorgane, jedenfalls vornehmlich durch die Nieren den Körper verlässt. Sie bewirkt bei ihrem Durchgange durch die Organe und Gewebe mannigfache Störungen, teils funktioneller Natur, teils aber auch auf der Basis von materiellen Veränderungen, die nicht selten äusserst schwerwiegend sind und bedenkliche Symptome machen. Da es sich hierbei, wofern es nicht zur Bildung typischer Gichtherde mit den bekannten Abscheidungen von kristallisiertem Mononatriumurat kommt, nicht um spezifische Krankheitsformen handelt, d. h. um solche, welche von dem gichtischen Gift bedingt sein müssen, so kann die ätiologische Diagnose unter Umständen nicht nur erhebliche Schwierigkeiten machen, sondern sogar vollkommen unmöglich sein. Es werden also die nachfolgenden Ausführungen über die viszerale Gicht von dem Gesichtspunkte aufzufassen sein, dass dabei neben den erwiesen gichtischen, d. h. durch typische Uratabscheidungen charakterisierten Erkrankungen der Eingeweide auch diejenigen im Verlaufe der Gicht auftretenden Symptome bezw. krankhaften Veränderungen in erster Reihe aufgeführt werden müssen, welche aus irgend einem Grunde, insbesondere wegen ihres häufigen Vorkommens neben typischen gichtischen Prozessen ihre Zugehörigkeit zu denselben ausserordentlich wahrscheinlich erscheinen lassen. In dieser Beziehung ist auch das Alternieren gewisser Krankheitserscheinungen mit wohl charakterisierten gichtischen Symptomen, sowie nicht minder das Erlöschen der ersteren mit dem Auftreten eines wirklichen Gichtparoxysmus von wesentlicher Bedeutung. Natürlich werden in allen den Fällen, in welchen solche Symptome zum ersten Male auftreten, dieselben so lange oft genug vollkommen dunkel bleiben, bis der typische Gichtanfall, wofern der Arzt nicht analoge Vorkommnisse bei seinem Patienten schon früher beobachtet hat, Klarheit

schafft. Wenn man die vorstehend kurz skizzierten Eventualitäten berücksichtigt und die ätiologischen Verhältnisse, familiäre Disposition usw. gebührend würdigt, werden in der Praxis eine grosse Reihe von Missgriffen vermieden werden, welche natürlich auch in therapeutischer Beziehung auf beklagenswerte Irrwege führen müssen.

a) Symptome seitens der Mund- und Rachenhöhle, des Magens und des Darmtraktus bei der Gicht.

Fassen wir nun die bei der primären Gelenkgicht auftretenden viszeralen Störungen unter Rücksichtnahme auf die eben entwickelten Gesichtspunkte etwas genauer ins Auge, so sind dabei Affektionen der Schleimhäute, besonders des Magens, häufige Vorkommnisse. Bei dieser Gelegenheit seien hier auch die bei der Gicht häufigen Mund- und Rachenkatarrhe erwähnt. Was die letzteren anlangt, so können sie akut oder chronisch auftreten und verlaufen. Das letztere dürfte die Regel sein. Von den akuten Fällen sei hier nur der von Lermeyer und Gasner angeführt. Sie sahen eine plötzlich unter heftigen Schmerzen und lebhaftem Fieber entstandene Pharyngitis, welche am achten Tage völlig das Bild einer Phlegmone bot, als gichtisch an. Am neunten Tage war die anscheinende Phlegmone bis auf geringe Rötung verschwunden. Gleichzeitig trat in der linken grossen Zehe ein typischer Gichtanfall auf. (Société médic. des hôpit., March 1902. Vereins-Beilage d. Deutschen mediz. Wochenschr. 1903 [Nr. 18], S. 139; Bericht von Schober.)

Betreffs der chronischen Fälle von Pharyngitis sei daran erinnert, dass der weiche Gaumen, das Zäpfchen, die hintere Rachenwand bei der Gicht oft Rötung und ein glänzendes Aussehen zeigen. Ausserdem sind Parästhesien des Pharynx beobachtet. Sokolowski hat über einen Gichtkranken berichtet, bei welchem Rauhigkeit der Stimme mit Gichtanfällen abwechselte. Ferner hat man zeitweise bestehende Ödeme an den Crico-arytaenoid-Gelenken und starke Rötung der betreffenden Schleimhautpartien bei Gichtkranken beschrieben. Auch die Zunge beteiligt sich bei der Gicht. Unter die ätiologischen Momente der sogenannten Psoriasis linguae zählt auch die Gicht. Bemerkenswert ist das Lockerwerden der Zähne.

Es ist nicht gerade selten, dass Gichtkranke frühzeitig sonst gesunde Zähne verlieren, sie werden locker und fallen aus. Der dieses Symptom veranlassende Prozess ist eine Alveolarperiostitis, und es entsteht die Frage, ob diese Erkrankung zu dem gichtischen Prozess in kausalen Beziehungen steht oder ob es sich dabei um ein zufälliges Nebeneinandervorkommen handelt. Guyot ist dieser Frage, über die meines

Wissens nicht viele Angaben aus neuerer Zeit existieren, näher getreten. Er bestätigt die bereits seit langer Zeit angenommenen Beziehungen zwsichen dieser auch wohl als „Gingivite expulsive“ bezeichneten Alveolarperiostitis und dyskrasischen Zuständen verschiedener Art, wie Diabetes, Albuminurie und Gicht. Man wusste schon früher, dass Hämorrhoidarier, Dyspeptiker und an Stuhlverstopfung leidende Personen, bei welchen auch diese Symptome als Äusserungen der Gicht anzusehen waren, der Alveolarperiostitis sehr unterworfen sind. Magitot hat schon früher angegeben, dass sich diese Affektion häufig bei Gichtischen und Rheumatikern findet. Freilich kann diese Alveolarperiostitis auch bei allen anderen Krankheitszuständen, die einen „depressiven“ Charakter haben, vorkommen. Jedoch betont Guyot ausdrücklich, dass er, seitdem sich seine Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gelenkt hat, bei vielen, wenn auch keineswegs bei allen wirklichen Gichtkranken diese Osteoperiostitis beobachtet habe, und er behauptet überdies noch, dass er diese Krankheit bei keinem, der gänzlich frei von Gicht gewesen sei, beobachtet habe. Guyot hat zweimal bei einem Mitgliede seiner Familie einen akuten Schub von alveolarer Periostitis, gleichsam als Einleitung, unmittelbar einer Attacke von Gicht vorausgehen sehen. In seiner Familie, die der Gicht verfallen ist, leiden fast alle Mitglieder an dieser Alveolarperiostitis in verschiedenem Grade. Ich selbst habe einen gichtkranken Arzt, überdies einen ausgezeichneten Kenner der Gicht, der selbst am eigenen Leibe die meisten, und zwar auch die seltensten Lokalisationen derselben zu erleiden hatte, behandelt, der mich zuerst auf diese gichtische Alveolarperiostitis, die ihn selbst quälte, und auf deren Häufigkeit aufmerksam gemacht hat (vergl. die 15. Beobachtung). Ich habe weiterhin eine ganze Reihe solcher Fälle beobachtet. Es lohnt sich gewiss der Mühe, dieser Sache weiter nachzugehen.

Betreffs des Magens kann man den von Ball aufgestellten und von Charcot angenommenen Satz: „La goutte est pour l'estomac ce que le rhumatisme est au coeur“ im wesentlichen als richtig anerkennen; denn die gichtischen, auch von Diätsünden unabhängigen Magendyspepsien, besonders die Appetitlosigkeit, sind sehr gewöhnliche Erscheinungen und werden bei der akuten Gicht nicht häufig vermisst.

Dass übrigens engere Beziehungen zwischen den gastrischen Symptomen, welche man so häufig bei den Gichtkranken zu beobachten Gelegenheit hat, und der Gicht selbst bestehen, ergibt sich wenigstens doch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit aus dem Alternieren von gichtischen mit magendyseptischen Symptomen, welche unter anderen bereits von Garrod und Charcot beschrieben worden sind. Einen sehr interessanten derartigen Fall hat Fenwick (The morbid states of the stomach and the duodenum. London 1868, pg. 55 seq.) mitgeteilt.

Bei diesem Fall waren die Magensymptome von einer solchen Heftigkeit, dass es nahe lag, an eine Vergiftung zu denken. Dieselben hörten indes plötzlich auf, während sich gleichzeitig ein Gichtanfall in den Füssen ganz akut einstellte. Ich selbst habe (27. Band des Deutschen Arch. für klin. Medizin, 1880, S. 11) über einen 31jährigen Brauer, welcher ziemlich viel, aber nicht übermässig, Bier getrunken zu haben angab, berichtet. Derselbe hatte seit mehreren Jahren an schweren dyspeptischen Symptomen und gleichzeitiger Schwellung der Leber gelitten. Allmählich besserten sich die funktionellen Magenstörungen, und einige Tage später setzte ein heftiger Gichtanfall ein. Im folgenden Jahre trat ein neuer Gichtanfall auf. In der Zwischenzeit waren die magendyspeptischen Symptome nicht wieder aufgetreten. Die angegebenen Magenerscheinungen vergesellschaften sich bisweilen und zwar ohne dass objektiv erweisliche, krankhafte Veränderungen seitens lebenswichtiger Organe, wie der Nieren oder des Herzens nachweisbar sind, bisweilen mit schweren anderen lokalen und allgemeinen Symptomen, wie z. B. mit grosser Aufregung und Angst, Schlaflosigkeit, grosser Prostration, zeitweise Delirien, schnellem und unregelmässigem Puls, schmerzhaftem Singultus usw. Die verblüffende und äusserst bedenklich erscheinende Situation kann plötzlich mit dem Auftreten eines regulären Podagraanfalles enden.

Auch die Darmtätigkeit leidet sehr oft bei der Gicht, und besonders begegnet man recht häufig dabei sehr unangenehmen Stuhlverstopfungen, welche ihrerseits dann auch wieder die Magentätigkeit zu schädigen vermögen, wie ich dies in meinem Buche über die chronische Stuhlverstopfung (Stuttgart 1901, S. 50 und folg.) auseinandergesetzt habe. Erst nach Beseitigung der Koprostase stellt in solchen Fällen der Appetit sich ein. In meinen 194 Fällen von Gicht ist 70 mal chronische Stuhlverstopfung konstatiert worden.

Magnus-Levy (Zeitschr. für klin. Med. Bd. XXXVI) gibt als Grund der Magenstörungen im Gichtanfall bei einem Teil der betreffenden Kranken eine starke Herabsetzung der Motilität und des Säuregrades an. Die erstere soll besonders bei akuten Fällen angetroffen werden. Bei vielen chronischen Fällen soll oft zwar eine mässige Azidität vorhanden sein, es fehle aber die freie Salzsäure. Magnus-Levy betont besonders die Fäulniserscheinungen im Darm, die zum Auftreten von Harnindikan führen.

Wenn nun aber Falkenstein meint, die Ursache der Gicht ganz generell in einem Leiden der die Salzsäure des Magensaftes absondernden Fundusdrüsen suchen zu dürfen, so hat er den Beweis dafür keineswegs erbracht. Damit soll indes durchaus nicht gesagt sein, dass die von Falkenstein vorgeschlagene Behandlung, worauf ich in dem therapeutischen Abschnitt zurückzukommen haben werde, nicht in

gewissen Fällen sich als ganz nützlich erweist. Dass dies aber keineswegs immer geschieht, habe ich in meiner eigenen Praxis zur Genüge beobachten können.

Auch von anderer Seite hat man, wenn auch aus anderen Gründen, Störungen des Magens und des Darms sowie auch der Leber als Ursachen der Gicht angegeben. Teils im Magen, teils im Duodenum entstandene und in die Säftemasse aufgenommene Verdauungsprodukte sollten nicht weniger als eine mangelhafte sekretorische Tätigkeit der Leber wesentlich der Entwicklung der Gicht Vorschub leisten.

Es mag hier daran erinnert werden, dass die in früherer Zeit betreffs der Ursachen der Gicht von van Swieten — in den Worten: Indigestio viscerum pro origine proxima hujus morbi habetur — und von einer Reihe anderer Ärzte angenommene Vorstellung, dass eine Erkrankung des Verdauungskanals als der erste Faktor bei der Entstehung der Arthritis uratica anzusehen sei, erst in den Hintergrund trat, als A. B. Garrod im Jahre 1847 seine Entdeckung von der Anwesenheit von Harnsäure im Blut bei der Gicht machte. Ich selbst habe mir auf Grund therapeutischer Erfahrungen, auf welche ich bei der Behandlung zurückkommen werde, seit Jahren nicht verhehlt, dass man nicht umhin kann, daran zu denken, dass gewisse Bindeglieder zwischen dem Auftreten gichtischer Symptome und Störungen der Verdauung bestehen (vergl. Ebstein, die chronische Stuhlverstopfung, Stuttgart, 1901). Seit dem Jahre 1901 sieht Ch. Watson — und befindet sich, wie er ausdrücklich hervorhebt, darin in voller Übereinstimmung mit Gore (Brit. med. Journ. 1900, II, pg. 898) — die Harnsäure im Blut nicht als den primären Faktor in der Pathogenese der Gicht an. Watson behauptet, dass die Harnsäure in den Knorpeln und anderen Geweben in beträchtlicher Menge, ohne irgendwelche entzündliche Erscheinungen zu veranlassen, abgelagert werden kann und dass somit dieselbe auch nicht als die entzündungserregende Substanz bei dem akuten Gichtanfall angesehen werden darf. Watson nimmt an, dass der Verdauungskanal bei dem Auftreten giftiger Substanzen im Blut, welche die charakteristische gichtische Entzündung veranlassen, und bei deren Überführung aus dem Blut in die Gewebe eine ausschlaggebende Rolle spiele. Jetzt geht Watson (Brit. med. Journ. Nr. 2299, 28. Januar 1905) sogar so weit, anzunehmen, dass bei der Gicht eine Infektion vom Darmkanal aus stattfindet und dass dabei die Harnsäure lediglich den Charakter der örtlichen Entzündung bestimme. Wir sind indes darin doch ein Stück weiter gekommen, was die Beziehungen des Darms und speziell des der Bildung der Fäzes dienenden Dickdarms zu der uratischen Gicht betrifft. Es ist nämlich festgestellt worden, dass in den Fäzes Purinkörper nachweisbar sind (vergl. A. Schittenhelm, die Purinkörper

der Fäzes usw. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 81 — 1904 — S. 423). Diese Purinkörper entstammen teils den nicht resorbierten Nahrungsresten, teils den Bakterien des Darms, teils aber den Darmsekreten selbst, sowie auch endlich den abgestorbenen Epithelien des Darms. Die Menge der mit den Fäzes unter normalen Verhältnissen ausgeschiedenen Purinkörper schwankt in ziemlich weiten Grenzen, welche, auf Harnsäure berechnet, täglich 0,039 bis 0,414 g betragen. Harnsäure selbst ist nach der Geburt in den Fäzes nicht mehr anzutreffen. Die Darmwand hat keine harnsäurebildenden Eigenschaften. Die Tatsache, dass sich in den Fäzes Purinkörper nachweisen lassen, ist für die Therapie der Gicht von Bedeutung. Ich habe nämlich oft genug beobachtet, dass bei den Gichtkranken, welche an chronischer Stuhlverstopfung leiden, in der Regel eine bemerkenswerte und gewöhnlich lange Zeit andauernde Besserung eintritt, wofern der Darm gehörig evakuiert und weiterhin für eine regelmässige und ausreichende Stuhlentleerung gesorgt wird. Es dürften sich diese in erster Reihe für die Patienten aber auch für den Arzt überaus erfreulichen und befriedigenden Erfolge in folgender Weise erklären lassen. Nach den einschlägigen Beobachtungen von Schittenhelm werden bei den an chronischer Stuhlverstopfung leidenden Individuen kleine Werte von Purinbasen gefunden, weil die Ausnützung der Nahrung und damit auch die Resorption der Purinbasen des Darmkanals eine intensivere ist als bei Individuen, welche nicht an einer unregelmässigen Darmverdauung leiden. Dass in dieser Beziehung ein Wechselverhältnis besteht, ergibt sich übrigens ferner daraus, dass an den Tagen, an welchen der Stuhl angehalten ist, die Purinmenge des Harns grösser ist, als an den Tagen mit regelmässiger Stuhlentleerung. Zu gleichen Ergebnissen kam unabhängig von Schittenhelm auch Holger Trautner (Extrait de Nordiskt Medicinskt Arkiv 1904, Sect. II, Fasc. II, Nr. 7). Diese Tatsachen sind zweifellos auch für den Arzt von einer grossen Wichtigkeit, denn jedenfalls bildet die chronische Stuhlverstopfung, welche oft mit Enteritis mucosa vergesellschaftet ist, bei Gichtkranken eine häufige Plage. Wie so oft bestehen auch bei der Gicht neben der Koprostase hämorrhoidale Beschwerden.

Wir ersehen hieraus, dass zwischen der Gicht und dem Darm zweifellos engere kausale Beziehungen bestehen, als sie von C. W. Hufeland und von G. A. Spiess (Patholog. Physiologie III. Abteil., Frankfurt a. M., 1857, S. 882) angenommen worden sind. C. W. Hufeland definiert in seinem Encheiridion medicum (10. Aufl. — Berlin 1857 — S. 372) die Gicht als „Schmerzen in den Gelenken mit entzündlicher oder auch chronischer kalter Geschwulst, die leicht in Gichtknoten und Kalkerdicht-Erzeugungen übergeht, verbunden mit Digestionsbeschwerden,

Flatulenz, Säureerzeugung, Verschleimung, Apepsie, Obstruktion.“ G. A. Spiess sagt: „Dass die mit Verdauungsstörungen so eng verbundene erbliche Gicht wie allbekannt erst mit dem reiferen Mannesalter sich zu entwickeln pflegt, trifft vollkommen zusammen mit dem Umstand, dass in diesem Alter die Krankheiten des Unterleibs überhaupt gegen die des Kopfes und der Brust entschieden vorwalten, und dass in ihm die äusseren Ursachen am häufigsten sind, welche für die volle Entwicklung der erblichen Gicht erfordert werden“.

Die nachfolgende Beobachtung ist von einem grossen praktischen Interesse, weil sie als eine Art von Paradigma für die primäre Gelenkgicht gelten kann, wie man derselben häufig in der Praxis begegnet. Im allgemeinen haben diese an chronischer Koprostase leidenden Personen auch die Energie, die Behandlung, insbesondere die Evakuation des Darms, durchzuführen (vergl. mein Buch über die chronische Stuhlverstopfung — Stuttgart 1901 — S. 199). Das Einhalten der verordneten Diät begegnet im allgemeinen auch keinen erheblichen Schwierigkeiten. Sind nun die Patienten keine Liebhaber des Alkohols oder können sie sich des Alkoholgenusses entschlagen, so hat man die Freude, in absehbarer Zeit die in der folgenden Beobachtung geschilderten guten Fortschritte zu konstatieren. Ein grosser Fehler ist es, wenn die Entlerung des Darms vorzeitig abgebrochen wird. Ich fürchte, dass der betr. Patient auch nicht die ihm angeratene Behandlung mit dem nötigen Ernste durchzuführen sich bequemen wird. Alsdann treten, während die Darmtätigkeit wieder versagt, gewöhnlich nach Verlauf eines Viertel- oder Halbjahres die alten Beschwerden von neuem auf. Bei den Patienten aber, welche das, was not tut, gut durchführen, habe ich häufig vortreffliche Erfolge erzielt, ohne dass ich in die Lage gekommen wäre, ausser den angeführten noch andere therapeutische Massnahmen zu ergreifen (vergl. hierzu auch die 12. Beobachtung).

23. Beobachtung. Herr T. aus B., 43 Jahre alt, Bankier, ein wohllebiger, aber nach keiner Richtung exzedierender Mann, konsultierte mich zuert am 9. Dezember 1903 wegen seiner Gicht. Sein Vater, welcher im Alter von 76 Jahren gestorben ist, hat 30 Jahre lang an der Gicht, meist in den Füssen, zuweilen in den Armen und Knien — immer ohne Knotenbildung — gelitten. Im Alter liessen die Anfälle sowohl an Zahl wie an Heftigkeit nach. Unser Patient leidet nunmehr bereits seit zehn Jahren an Gichtanfällen. In den ersten Jahren betrafen die Anfälle nur die Füsse. Das betroffene Gelenk zeigte Rötung und leichte Schwellung. Die Anfälle dauerten früher ungefähr drei Wochen trotz der angewandten Mittel — salizylsaures Natron, Salben, Massage, Umschläge —. Sie traten gewöhnlich zwei- bis dreimal im Jahre auf, nämlich im Frühling, im Sommer und im Beginne des Winters. Im Jahre 1903 hat der Patient oft leichte Schmerzen gehabt, wobei es auffiel, dass dieselben sich häufig aus einem Gelenk in ein anderes verzogen. Im Oktober 1903 trat ein neuer Anfall auf, die Gelenke blieben nach dem Aufhören des Anfalles empfindlich, im nächsten Monat trat ein neuer

heftiger Anfall auf und zwar zunächst in beiden Füssen. Bei ihm beteiligten sich auch die Kniegelenke, wenngleich in schwächerem Grade. Der Kranke hat vielerlei Kuren gegen sein Gichtleiden versucht. Was die Badekuren anlangt, so brauchte der Patient vor drei Jahren und zwar im Anschluss an einen eben abgelaufenen Anfall eine Kur in Wiesbaden. Während derselben traten mehrfach erneute leichte Anfälle auf, welche nicht durch die Bäder, sondern wie bereits seit vier Jahren, durch „Alberts Remedy", dessen Gebrauch dem Kranken von seinem Wiesbadener Arzte gestattet worden war, beseitigt wurden. Der Kranke berichtete mir, dass er, durch dies Mittel geheilt, von Wiesbaden gesund nach Hause gereist sei. Der Kranke behauptete ferner, dass bis in die Gegenwart durch „Alberts Remedy" bei seinen Gichtanfällen die Schmerzen in einigen Stunden beseitigt worden seien und dass es ihn nach einigen Tagen gesund mache; dagegen vermöge es nicht, das Auftreten neuer Paroxysmen hintanzuhalten. Auch eine Kur in Karlsbad, welche der Kranke vor acht Jahren unternahm, hatte für ihn keinen nennenswerten Erfolg, indem bereis zwei Monate nach der Heimkehr ein neuer Gichtanfall eintrat. Zu diesen von dem Patienten selbst aufgeschriebenen anamnestischen Notizen bleibt noch hinzuzufügen, dass er, abgesehen von einem Tripper, welchen er als junger Mann überstand, frei von geschlechtlichen Infektionen gewesen ist. Er hat zwei gesunde Kinder. Der Patient hatte vor Jahren eine akute Lungenentzündung, welche gut geheilt ist, infolge deren aber eine adhäsive Pleuritis dextra — was hier beiläufig bemerkt sein mag — zurückgeblieben zu sein scheint. Der Kranke geht viel auf die Jagd und kann, wenn er anfallsfrei ist, grosse Strapazen ertragen. Er isst einfach, aber gut und trinkt sehr wenig Alkohol. Der Schlaf ist gut. Zuweilen bekommt der Kranke einen „Hexenschuss", früher hatte er mehr darunter zu leiden. Der untersetzte, kräftig gebaute Mann war vom 18.—24. Dezember 1903 in meiner Privatklinik. Ziemlich viel Bauchfett, Hochstand des Zwerchfells, demgemäss ist das Herz entsprechend quer gelagert. Im Bauch lassen sich viel Kotstränge fühlen, ausgedehnte, von der Koprostase abhängige Dämpfung. Ausserdem bestehen erhebliche magendyspeptische Symptome, aber kein Erbrechen. Der r. v. u. Lungenrand nicht verschieblich. Der gelbe, nur leicht getrübte Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker. Der Patient hat während seines hiesigen Aufenthalts viel an Gichtschmerzen in den Fussgelenken gelitten. Als sich dieselben zu so grosser Heftigkeit steigerten, dass der Kranke nicht auftreten und nicht gehen konnte, gestattete ich ihm auch zu meiner eigenen Information den Gebrauch von „Alberts Remedy", worauf sich nicht nur nach einem halben Tage die Schmerzen erträglich gestalteten, sondern der Patient auch am nächsten Tage wieder herumspazieren konnte. Das Körpergewicht betrug hier 170 Pfund. Die oberen Extremitäten waren vollkommen frei, nirgends Tophi. Beide Fussrücken waren wenig gewölbt, zwischen den hinteren Metatarsal- und Fusswurzelknochengelenken war ein mässiger Druckschmerz vorhanden. Die Behandlung bestand in der Regelung der Diät nach den Grundsätzen, welche ich bei Fettleibigen in Anwendung ziehe, in der Evakuation des Darmes mittelst grosser Ölklysmen und täglich zweimal je 0,5 Urotropin (Schering) in einem Wasserglas Offenbacher Kaiser Friedrichquelle. Der Patient blieb nur bis zum 24. Dezember in meiner Beobachtung. Am 4. Februar 1904 stellte er sich mir wieder vor. Er hat die ihm gegebenen Vorschriften pünktlich befolgt und befindet sich subjektiv viel wohler als seit Jahren. Der Bauch ist viel freier, jedoch besteht noch immer Hochstand des Zwerchfells und Querlagerung des Herzens, wenngleich lange nicht mehr in dem Grade wie vorher. Vor allem hat der Zustand des Magens sich sehr gebessert, die dyspeptischen Erscheinungen (Magensäure, sowie das Gefühl der Völle usw.) haben aufgehört, der Appetit ist gut,

die lästigen Blähungen sind wesentlich geringer, die Darmausleerungen sind befriedigend. Nichtsdestoweniger sind noch viel Kotmassen im Bauch, die Fussgelenke und die Mittelfussknochen sind schmerzlos, durchaus funktionsfähig. „Alberts Remedy" ist nicht mehr gebraucht worden. Es wurde die Fortsetzung der eingeschlagenen Behandlung verordnet.

b) Symptome seitens der Leber und der Gallengänge.

Was die Beziehungen der Leber zu der Gicht betrifft, so sei daran erinnert, dass ein so hervorragender Kenner der Gicht wie Charcot, an Scudamores Ausspruch, dass die Leber selten bei der Gicht gesund sei, erinnernd, die Arthritis uratica geradezu als das Ergebnis einer funktionellen Störung der Leber bezeichnet hat. Jedenfalls darf angenommen werden, dass ebenso wie die Gicht zu Erkrankungen des Verdauungskanals Veranlassung gibt, bei derselben auch zunächst funktionelle Störungen der Tätigkeit der Leber zu stande kommen können. Es kommen, worauf schon ältere Beobachter aufmerksam gemacht haben, vor den typischen Anfällen und im Verlaufe der gichtischen Dyspepsieen vorübergehende Leberschwellungen vor. Ich kann die Beobachtungen von Robertson, Gairdner, Jul. Braun, Budd, Gallier-Boissière, Lecorché, Přibram usw. bestätigen, dass die Leber in den ersten Tagen der Anfälle anschwillt, die falschen Rippen erheblich überragt und druckempfindlich wird. Von namhafter Seite sind sogar interstitielle Leberentzündungen zu der Gicht in kausale Beziehungen gebracht worden, und ich selbst habe Beobachtungen gemacht und auch vor nahezu einem Vierteljahrhundert veröffentlicht, welche mich an der Berechtigung solcher Annahmen nicht wohl zweifeln lassen, indem wenigstens andere ätiologische Momente nicht aufgefunden werden konnten. Es scheint sich hierbei ganz vorzugsweise, vielleicht fast ausschliesslich, um Fälle von sogenannter hypertrophischer Lebercirrhose zu handeln.

Gerade weil die Beziehungen der Lebercirrhose zu der Gicht so sehr umstritten sind, scheint es mir nicht unangebracht zu sein, hier einige Bemerkungen über diesen Gegenstand einzuschalten. Die Angaben von Portal (Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie, Paris 1813, pg. 105), dass Gicht und Rheumatismus erhebliche Verhärtungen der Leber erzeugen können, welche durch die Anhäufung von phosphatischer Materie in ihr bedingt sind, mutet uns heute freilich sonderbar an. Es ist interessant, dass Portal, offenbar mit seiner „phosphatischen Materie" selbst nicht zufrieden, hofft, dass die Chemie vielleicht dermaleinst in dieser Beziehung Licht schaffen werde. Jedenfalls kann ich mich durchaus nicht entschliessen, gewisse Beziehungen zwischen der chronischen interstitiellen Hepatitis und der

Arthritis uratica völlig von der Hand zu weisen. Virchow hat im 79. Bde. seines Archivs (pg. 223) und, wie wohl heutzutage ziemlich allgemein angenommen werden dürfte, mit Recht darauf hingewiesen, dass eine ganze Reihe von Ursachen, welche reizend auf die Leber wirken, also nicht etwa nur die Syphilis und der Alkoholmissbrauch, Cirrhosen der Leber veranlassen können. Charcot (Oeuvres complètes, Tome VII — Paris 1890 — pg. 97) meint freilich, und das ist auch heut noch zutreffend, dass wir noch nicht positiv wissen, ob dauernde Leberaffektionen, welche von der gichtischen Diathese abhängig sind, existieren. Auch Robson Roose (Die Gicht usw. Deutsch von Krakauer, Wien und Leipzig, 1897, S. 71) meint dasselbe speziell von der gichtischen Form der Lebercirrhose. Jedoch sei hier daran erinnert, dass andererseits ein trefflicher Beobachter von anerkannter Bedeutung wie Trousseau (Medizinische Klinik des Hôtel Dieu in Paris, 3. Bd., Deutsch von P. Niemeyer, Würzburg 1868, S. 283) die gichtische chronische Hepatitis ausdrücklich erwähnt, indem er darauf hinweist, dass bereits Baglivi, Stoll, Scudamore u. a. von ihr gesprochen haben. Als Symptome dieser Hepatitisform gibt Trousseau Schmerzen im rechten Hypochondrium, Zu- oder Abnahme des Lebervolumens, nachweisbar durch Perkussion und Palpation, ferner Ikterus, bezw. eine leicht ikterische Färbung der Haut an. Trousseau hebt weiter hervor, dass man bei der Sektion das Leberparenchym oft sehr hart, sehr granulös, wie cirrhotisch finde. Auch erwähnt Trousseau allerdings auf Lieutaud (18. Jahrhundert) zurückgreifend und verweisend, dass solche Lebern mit Kalkablagerungen durchsetzt seien. Was für mich besonders bestimmend war, an der Annahme gelegentlicher engerer Beziehungen zwischen der Gicht und der Cirrhosis hepatis festzuhalten, ist eine von mir gemachte und im Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., Bd. 28 — 1881 — S. 222 bereits veröffentlichte Beobachtung von hypertrophischer Lebercirrhose. Hier fanden sich in der Leber kristallisierte Konkretionen inmitten des sehr stark hyperplastischen Bindegewebsgerüstes, welche ich als vielleicht mit Hypoxanthin vermischte Guaninkonkretionen auf Grund der damit angestellten chemischen Reaktionen ansprechen musste. Der im Alter von 51 Jahren verstorbene Kranke, welcher an Diabetes zugrunde ging, leugnete zwar, jemals selbst Gichtparoxysmen gehabt zu haben, indes stammte er aus einer schwer belasteten Familie, in welcher auch die Gicht nicht fremd war. Sein ältester, ca. 27 Jahre alter Sohn hatte bereits eine ganze Reihe von Gichtanfällen überstanden. Freilich sind, so viel mir bekannt ist, bis jetzt niemals typische Gichtherde in der Leber bei der anatomischen Untersuchung von an der Gicht gestorbenen Personen gefunden worden, indes wissen wir, dass auch ohne solche Herde ein entzünd-

licher Prozess auf gichtischer Basis entstehen kann, wie ich gegen Garrod nachgewiesen habe. Jedenfalls kommen gelegenlich bei Personen, welche an typischen Gichtanfällen leiden, ausgesprochene Erkrankungen an interstitieller Hepatitis vor.

Von meinen eigenen in diese Kategorie entfallenden Beobachtungen sei folgende hier mitgeteilt.

24. Beobachtung. Ich behandelte einen 62 Jahre alten Herrn, welcher die Gicht von seinem Vater geerbt und offenbar — nach eigener Aussage — durch Wohlleben grossgezogen hat. Er hat dasselbe beschränkt, nachdem er zu der Einsicht gekommen war, dass es bei der Gicht nicht ungestraft vertragen wird. Seit 1866 stellten sich die Anfälle typischer Gelenkgicht häufiger ein, und als ich den Kranken 1879 zuerst untersuchte, konnte man bei ihm eine chronische interstitielle Hepatitis mit mässiger Vergrösserung des Organs konstatieren. Zu Stauungserscheinungen hat dieselbe nicht Veranlassung gegeben, und der Kranke befand sich damit jahrelang, abgesehen von typischen Anfällen von Gelenkgicht, im allgemeinen auf seinem Tusculum bei fleissiger Beschäftigung im Garten wohl. Auch schwere kardiale und encephalitische Symptome, welche im Juli 1881 sich im direkten Anschluss an einen Podagraanfall einstellten, hat er schliesslich relativ gut überwunden. Niemals sind übrigens bei ihm bis dahin Nierensymptome, Eiweissharn etc., aufgetreten, obwohl die über mehr als 16 Jahre bestehende gichtische Erkrankung häufige und zum Teil sehr schwere Symptome gemacht hat. — Der Einwurf liegt ausserordentlich nahe, ob nicht in solchen Fällen, bei denen sich Lebercirrhose im Gefolge der Gicht entwickelt, die Leberaffektion weit eher als die Folge der langsamen und fortgesetzten Wirkung alkoholischer Getränke anzusehen sei, denn als der Effekt einer abnormen Menge von Harnsäure, wie dies A. Ollivier betreffs der Komplikation der Gicht mit der Atherose des Gefässsystems behauptet. Indessen handelte es sich bei dem Gichtkranken, den ich nicht nur ärztlich beobachtete, sondern persönlich sehr genau kannte, um nichts weniger als einen Gewohnheitstrinker. Überdies ist es doch gewiss bemerkenswert, dass es sich bei allen meinen Fällen um die hypertrophische Form der Cirrhose handelte, nicht um die bei Abusus spirituos. gewöhnliche Form der interstitiellen Leberentzündung. In dem von mir beobachteten Falle war auch nach Jahren absolut kein Symptom der Pfortaderstauung nachzuweisen.

Die obenerwähnten Kongestivzustände der Leber eröffnen übrigens eine gewisse Einsicht in die Entwicklung chronischer Entzündungen dieser Drüse. Wofern Leberkongestionen chronisch werden, wie z. B. im Gefolge chronischer gichtischer Dyspepsien, können sie sehr wohl, bei der Gicht wie bei anderen Krankheitsprozessen, der Entstehung und dem Fortschreiten interstitieller Hepatiten Vorschub leisten. Vielleicht spielen hierbei die Beziehungen der Leber zur Harnsäure eine gewisse Rolle.

Von Schittenhelm (Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 43, S. 228) und von Burian (Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 43, S. 497) ist nachgewiesen worden, dass die Leber ebensowohl Harnsäure zu bilden, als auch zu zerstören vermag.

Bei dieser Gelegenheit mögen einige Bemerkungen über das Auftreten von Leberkoliken bei Gichtkranken angeführt werden. Meine Erfahrungen haben mich belehrt, dass bei ihnen solche Koliken ziem-

lich häufig vorkommen und zwar teils solche, welche mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit, teils aber auch solche, welche, wie der gar nicht seltene Abgang von Gallensteinen beweist, zweifellos auf der Anwesenheit von Gallensteineinklemmungen beruhen.

25. Beobachtung. Einer der interessantesten Fälle, welche ich in dieser Beziehung beobachtet habe, betrifft einen jetzt nahezu 57 Jahre alten höheren Offizier a. D. Derselbe leidet seit seinem 28. oder 29. Jahre an häufig mit Gelbsucht einhergehenden Leberkoliken und Gichtanfällen. Von den 80—100 dieser zumeist wohl als Gallensteinkoliken anzusprechenden Anfällen, welche er in diesem Zeitraume überstanden hat, waren ungefähr zwei Drittel von Gichtanfällen direkt gefolgt. Dieselben haben stets im Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehen gesessen. Der Kranke hatte keine Tophi uratici, auch nicht an den Ohrmuscheln. Dagegen sieht und fühlt man an beiden eine Reihe von chondrogenen Tophis, über deren Art und Diagnose ich in dem Abschnitt, welcher die Diagnose der primären Gelenkgicht behandelt, später im allgemeinen berichten werde. Am 16. März 1905 hatte mich der Patient zum letzten Male konsultiert. Er kam wegen eines eben im Abklingen begriffenen recht heftigen Gichtparoxysmus im Metatarsophalangealgelenk der linken grossen Zehe zu mir, welcher im Anschluss an einen am 28. Januar 1905 einsetzenden Anfall von Leberkolik sich entwickelt hatte. Auf der Rückkehr nach seiner Wohnung wurde der nichts Böses ahnende Patient von einem sehr heftigen Anfall von Magenkrampf befallen, welcher sich nur allzubald wiederum als ein mit intensiver Gelbsucht verlaufender Gallensteinkolikanfall entpuppte.

Ohne in weitere Einzelheiten der Geschichte dieses Falles einzugehen, möchte ich nur darauf hinweisen, dass derselbe eigentlich den Eindruck eines von der Natur angestellten Experiments macht, aus welchem man doch wenigstens so viel schliessen kann, dass das Nebeneinandervorkommen von der Cholelithiasis und der Gicht doch kaum unter allen Umständen als ein zufälliges angesehen werden darf. Es scheint die Gicht unter Umständen jedenfalls zu den die Gallensteinbildung begünstigenden Momenten zu gehören. Ich weiss sehr wohl, dass eine Reihe namhafter Kliniker von irgendwelchen Beziehungen zwischen Cholelithiasis und Arthritis uratica absolut nichts wissen will, freilich im Gegensatze zu anderen, welche auf Grund positiver Erfahrungen daran festhalten. Die Wahrheit liegt vielleicht in der Mitte, und der Praktiker wird gut tun, bei der Behandlung der Gallensteinkrankheit auch mit der Gicht als ätiologischem Faktor zu rechnen.

c) Symptome seitens des Zirkulationsapparats und der Nieren.

Erfahrungsgemäss pflegen bei der primären Gelenkgicht sehr häufig gleichzeitig oder kurz nacheinander Krankheitssymptome aufzutreten, welche auf eine Beteiligung des Zirkulationsapparates und der Nieren hinweisen und die Gicht unter allen Umständen in dem konkreten Fall zu einer ernsten Krankheit stempeln. Wir behandeln zunächst die bei der Gicht auftretenden Symptome seitens des Zirkulationsapparates.

α) Zirkulationsapparat.

Von den gichtischen Affektionen desselben fassen wir zunächst die des Herzens ins Auge. Es sei zunächst bemerkt, dass bei der Gicht gelegentlich rein funktionelle Störungen desselben vorkommen. W. Stokes bemerkt ganz richtig, dass bei jungen Männern Symptome, wie Herzklopfen, Unregelmässigkeit der Herztätigkeit und Schmerz in der Herzgegend vor dem ersten oder zweiten ihrer Gichtparoxysmen auftreten können, welche als Vorboten eines Gichtanfalles anzusehen sind und mit der Entwicklung desselben zurücktreten. Diese Herzzufälle sind in der Regel milde und von kurzer Dauer; Stokes selbst ist kein Fall bekannt geworden, bei welchem auf derartige Symptome ein wirkliches Herzleiden folgte. Diese Beobachtungen kann ich bestätigen. Bisweilen freilich veranlassen die Herzsymptome recht unangenehme, die Kranken überaus quälende Erscheinungen. Man hat auch einzelne Fälle von Tachycardia paroxysmalis auf die Gicht zurückführen wollen.

Derartige, so weit man aus den Ergebnissen der objektiven Untersuchung und nach dem Verlaufe schliessen kann, lediglich funktionelle Herzstörungen kommen in der Provinz Hannover nach meinen Erfahrungen besonders vergesellschaftet mit allerlei sogenannten neurasthenischen Beschwerden, sowie gewöhnlich mit hartnäckiger Stuhlverstopfung auch bei Gichtkandidaten und Gichtkranken, die sich in den mittleren Lebensjahren befinden, recht oft zur Beobachtung. Th. Rumpf hat (cf. Therapie der Gegenwart, Dezember 1899) augenscheinlich ganz ähnliche Beobachtungen gemacht und zwar in Hamburg, wo nach seinen Angaben die mit typischen Gichtanfällen einhergehende Arthritis uratica im Verhältnis zu der larvierten Form derselben seltener geworden sein soll. Bei den von Rumpf in Betracht gezogenen Fällen handelte es sich wohl um krankhafte Zustände, bei welchen keine oder nur vereinzelte Gichtanfälle vorangegangen sind und bei welchen pathologische Ablagerungen im Periost, in den Sehnen, im Unterhautbindegewebe mit Neuralgien und vielfach auch mit funktionellen Störungen der Herztätigkeit einhergingen. Von Störungen der Verdauung, besonders von der Komplikation mit hartnäckiger Obstipation spricht Rumpf nicht. Ich muss diese so komplizierten Fälle von Gicht, beziehungsweise von gichtischer Anlage, denen ich seit vielen Jahren in der Praxis eine besondere Aufmerksamkeit widme, hier mit um so grösserem Nachdruck hervorheben, weil man durch eine ausgiebige Evakuation des Darmes, wobei vornehmlich grosse Ölklysmen sehr wirksam sind, nicht nur die Koprostase beseitigen, sondern auch die neurasthenischen Beschwerden, insbesondere die funktionellen Herzstörungen und nicht in letzter Reihe

die mit der Störung der Darmverdauung so oft verbundenen dyspeptischen Symptome seitens des Magens sehr günstig beeinflussen kann.

Was die Blutdruckverhältnisse bei der Gicht anlangt, so hat F. Geisböck, gestützt auf Beobachtungen in der Münchener II. medizinischen Klinik (Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 83, S. 386 — 1905) gefunden, dass die Gicht keinen direkten Einfluss auf den Blutdruck hat. Die Mehrzahl der an Arthritis uratica leidenden Patienten in der Klinik hatte normale Druckwerte und es war bemerkenswert, dass dies auch bei mehreren Gichtkranken der Fall war, obwohl eine leichte Albuminurie den Verdacht auf Gichtniere erweckte.

In vielen Fällen entwickeln sich im Gefolge der Gicht materielle Veränderungen des Herzens. Im allgemeinen kann man sagen, dass wenn erst häufig wiederholte Gichtanfälle, besonders in höherem Lebensalter, dagewesen sind, der Arzt bei den erst erwähnten Symptomen seitens des Herzens immer mit der Möglichkeit, ja mit der Wahrscheinlichkeit zu rechnen hat, dass die kardialen Symptome durch ein wirkliches Herzleiden bedingt sein können. Die anatomischen Veränderungen des Herzens bei der Gicht treten zweifellos unter sehr verschiedenen Bildern und mit dementsprechend verschiedenen Symptomen auf. Stokes gedenkt ausdrücklich der Dilatatio cordis, infolge derer die Kranken in einem schweren Gichtanfalle, an sogenannter Gicht im Herzen, aber auch häufig an Hydrops sterben. Die von mir bei Vögeln experimentell erzeugten Entzündungs- und Nekroseherde im Myokardium (cf. o. S. 111) sowie der Nachweis von Harnsäure im kranken Herzmuskel durch Neukomm (Reicherts und du Bois' Archiv 1860, S. 13) eröffnen ohne weiteres ein gewisses Verständnis für das Zustandekommen von entzündlichen und degenerativen Veränderungen des Herzmuskels bei der Gicht.

Man wird aber bei Berücksichtigung der allgemeinen Bemerkungen, welche ich, gestützt auf wichtige Tatsachen, oben (S. 241) mitgeteilt habe, nicht anstehen, auch betreffs der Beurteilung der gichtischen Affektionen des Zirkulationsapparates dieselben Gesichtspunkte walten zu lassen wie bei der viszeralen Gicht überhaupt. Man wird also keineswegs nur die so seltenen Affektionen der Kreislaufsorgane für gichtisch erklären, bei welchen bei der Autopsie die Harnsäure als Materia peccans ad oculos demonstriert werden kann. In der Tat würde dann die Zahl der gichtischen Herz- und Gefässerkrankungen auf ein Minimum zusammenschrumpfen. Man hat allerdings einige Male in den Herzklappenexkreszenzen bei Gichtkranken Harnsäure gefunden, ebenso wie in der Aorta. Indes ist die Zahl dieser Befunde eine verschwindend kleine. Betreffs des Befundes im Herzen

sei auf Lancereaux (Gaz. méd. de Paris und Atlas d'anat. patholog., pagg. 214 und 496, 1871) und auf die Mitteilungen von Sidney-Coupland (Transact. of the pathol. soc. of London 1873. Vol. XXIV, pag. 69) verwiesen. Nicht minder spärlich sind auch die Befunde von Harnsäure bei der Arteriosklerose. Hierher gehören die Beobachtungen von Bramson (Zeitschr. für ration. Medizin, Bd. 3, 1875, S. 175) und die von Přibram (Art. „Gicht" in Eulenburgs Enzyklop., 2. Auflage, 1886, S. 404) zitierten Publikationen von Landerer und Bence Jones. J. Orth gibt (Lehrbuch der patholog. Anatom., Bd. I, Berlin 1887, S. 227) an, dass die Gicht bei der Arteriosklerose keine Rolle zu spielen scheine, da es trotz eigens darauf gerichteter Untersuchungen nur in wenigen Fällen geglückt sei, Urate in atheromatösen Herden nachzuweisen. Ich stehe zwar nicht an, in Übereinstimmung mit Přibram zuzugeben, dass diese Urate auch Niederschläge aus dem kreisenden Blute sein können, nichtsdestoweniger halte ich damit nicht für erwiesen, dass die Arteriosklerose nicht doch durch die im Blute kreisende Harnsäure bei gichtischen Individuen bedingt werden kann, ohne dass man in den betreffenden Entzündungs- und Degenerationsherden der Schlagadern Harnsäure zu finden braucht. Dieselbe kann doch auch, nachdem sie abgelagert war, wie in anderen gichtischen Tophis wieder verschwinden, so dass man sie bei der Sektion nicht mehr zu finden vermag.

Jedenfalls steht fest, dass keine positiven klinischen oder anatomischen Tatsachen vorliegen, welche uns berechtigen, der Gicht allein zukommende typische gichtische Krankheitsprozesse des Herzens anzunehmen. Wir werden deshalb auch hier eine besondere klinische Geschichte der „Herzgicht" nicht geben können. Mit der Gicht als eventuell ätiologischem Moment aber wird beim Auftreten von Herzsymptomen, auch wenn sie lediglich auf nervöser Basis beruhen, nicht nur bei ausgesprochener Gicht, sondern auch bei familiär gichtisch belasteten Individuen immer gerechnet werden müssen, wenn wir die dem Kranken zuträglichen therapeutischen Massnahmen treffen wollen. Die Herzerscheinungen treten bei den Gichtkranken bisweilen in sehr brüsker Weise unter dem Bilde der Angina pectoris auf. Ich bemerke bei dieser Gelegenheit, dass solche Anfälle besonders auch bei den gleichzeitig an Diabetes mellitus leidenden Gichtkranken beobachtet werden, welche Formen ich zum Gegenstande einer besonderen kleinen Studie gemacht habe (Berlin. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 23). Es kommen überdies bei der Gicht allein, ohne dass irgend welche krankhaften Symptome seitens des Harns, wie Albuminurie oder Zylindrurie und besonders auch Glukosurie, vorhanden zu sein brauchen, Anfälle von Angina pectoris vor. Ausser der wahren Angina pectoris hat man auch bei der Gicht Anfälle von sogenannter Pseudoangina zugelassen.

Dieselben können manchmal dem Ausbruch des ersten Gichtanfalls sogar jahrelang vorhergehen und, nachdem ein solcher aufgetreten ist, dauernd verschwinden. Als Paradigma sei hier der Fall des Baron X. aus H. erwähnt, welcher mich am 16. Januar 1886 zum ersten Male konsultierte. Der 46 jährige Patient erzählte mir, dass sowohl sein Grossvater (väterlicherseits) als auch sein Vater an der Gicht gestorben seien, er selbst habe nie einen Gichtanfall gehabt. Der Patient klagte zunächst über beständige schwere Angstzustände sowie über allerlei nervöse Symptome und machte auf mich den Eindruck eines schweren Neurasthenikers, er litt ferner an chronischer Nesselsucht und bot das typische Bild einer Urticaria subcutanea. Ausserdem hatte er Anfälle von Angina pectoris, welche als eine vasomotorische gedeutet wurde. Am Herzen selbst, sowie im Harn war durchaus nichts Krankhaftes zu konstatieren. Im Februar 1889 trat plötzlich ein heftiger Gichtanfall in der linken grossen Zehe auf. Derselbe ging nach acht Tagen vorüber. Damit verschwanden die neurasthenischen Beschwerden sowie auch die Anfälle von Angina pectoris vasomotoria. Nach meinen Erfahrungen sieht man solche bei Gichtkranken auftretenden Pseudoanginen, welche mit hochgradiger Koprostase vergesellschaftet sind, heilen, wofern diese beseitigt wird. In einem Bruchteile dieser Fälle darf man, wie ich meine, mit der durch die Evakuation des Darmes eintretenden Beseitigung der Darmgifte rechnen, von denen einzelne einen spezifischen Einfluss auf das Herz zu haben scheinen. Ein und zwar nach meinen persönlichen Erfahrungen öfter wirksam werdender Einfluss dieser Darmbehandlung liegt, wie man durch die Untersuchung unschwer feststellen kann, darin, dass mit dem Freiwerden des Darmes nicht nur das Zwerchfell, welches durch die Vergrösserung des Bauchraumes in die Höhe gedrängt war, wieder und damit auch das dadurch quergelagerte Herz in seine normale Lage gelangt, indem der Brustraum eine entsprechende Vergrösserung erfährt. Übrigens veranlassen diese Verlagerungen des Herzens nicht in allen Fällen, auch wenn die Untersuchung in dem objektiven Befunde keine Unterschiede erkennen lässt, die gleichen beängstigenden Herzerscheinungen. Keineswegs aber lässt sich leugnen, dass mit dem Freiwerden des Darmes und der Entlastung des Brustraumes während einer entsprechenden Behandlung die Herzsymptome bezw. die Pseudoanginen völlig verschwinden können. Dieselben geben, da ihnen keine materiellen irreparabeln Veränderungen zugrunde liegen, eine sehr viel bessere Prognose als die wahre Angina pectoris, welche als Teilerscheinung materieller Herz- und Arterienerkrankungen auftritt. Man wird an solche immer zu denken haben, selbst wenn die objektive Untersuchung keine positiven Anhaltspunkte ergibt, wofern die angegebenen therapeutischen Massnahmen

keinen Erfolg haben und wenn Atherom der peripherischen Arterien vorhanden ist.

Die Arteriosklerose ist bei der Gicht die fast allein in Frage kommende Schlagadererkrankung. Die Entwicklung derselben hat bei der Gicht keineswegs etwas Befremdliches; stehen doch die Arterien sowie die übrigen Organe und Gewebe des Körpers bei der Arthritis uratica unter dem Einfluss eines Ernährungsmaterials, welches als gesundheitsgemäss nicht angesehen werden kann. Freilich ist dabei nicht zu übersehen, dass die wesentlichen der Entstehung der Gicht Vorschub leistenden Noxen, wie der Alkohol, das syphilitische Gift usw. auch allein der Entstehung von Arteriosklerose förderlich sind. Jedenfalls aber treffen wir arteriosklerotische Veränderungen gelegentlich auch bei solchen Individuen, welche weder dem Alkoholismus noch der Syphilis verfallen, und welche überhaupt, abgesehen von der Gicht, völlig gesund sind. Unter den arteriosklerotischen Prozessen kommt als ätiologisches Moment der wahren Angina pectoris die Sklerose der Kranzarterien des Herzens vorzugsweise in Betracht. Wenn auch ätiologisch verschiedene Dinge bei der Pathogenese dieser Angina pectoris mitspielen, so findet man doch in symptomatischer Beziehung bei den einzelnen Fällen keine wesentlichen und grundlegenden Unterschiede. Es muss dieserhalb auf die Arbeiten über Herzkrankheiten (vergl. unter anderen Rombergs Arbeit in meinem und Schwalbes Handbuch der praktischen Medizin, 2. Auflage, Band I., Stuttgart 1905, und die lebenswahre, durch zahlreiche anatomische Kontrollen gestützte treffliche Arbeit von Th. Neubürger: Der Zusammenhang der Sklerose der Kranzarterien des Herzens und der Erkrankung seiner Muskulatur, Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 24, S. 388) verwiesen werden. Unter meinen 194 Beobachtungen von Gicht sind 72 mal Störungen der Herzfunktion und 7 Fälle von Angina pectoris verzeichnet.

Jedenfalls werden wir uns bei der Anwesenheit von krankhaften Symptomen seitens der Zirkulationsorgane sowie auch, selbst wenn materielle Veränderungen derselben nicht nachweisbar sind, wofern es sich um bejahrtere Gichtkranke handelt, in prognostischer Beziehung sehr vorsichtig aussprechen müssen. In verblüffend schneller Weise kann in solchen Fällen plötzlich und unerwartet während eines solchen Anfalls von Angina pectoris, nachdem rasch aufeinander folgende, gehäuft auftretende, derartige Anfälle glücklich vorübergegangen waren, bisweilen der Tod eintreten. Letzteres war in folgender Beobachtung der Fall:

26. Beobachtung. Herr Dr. med. L., Arzt in H., 56 Jahre alt, erbat meinen ärztlichen Besuch am 30. Juli 1894. Bei dem Patienten bestand seit seiner Kindheit eine Koprostase. Im Januar dieses Jahres hatte er einen drei Wochen anhaltenden Influenzaanfall und im März desselben Jahres einen Podagraanfall rechts

(5—6 Tage). Am 5. Juli heftiger substernaler Schmerz. Am 6. Juli hatte Patient einen heftigen Schmerzanfall in der Mitte des Sternums. Am 10. Juli abends Oppressionsgefühl. 11. Juli nachmittags ein heftiger Anfall, der sich am 12. Juli früh wiederholte. Seit der Zeit sind die Anfälle immer heftiger geworden und es wurde nur durch subkutane Morphiuminjektionen Linderung erzielt. Es sollen in der schlimmsten Zeit 21 Anfälle an einem Tage gezählt worden sein. Bei meinem Besuch klagte der Patient über Beklemmungen und dass er vor einigen Tagen schwarzes Blut ausgehustet habe. Das Herz ist etwas verbreitert. Herztöne dumpf, Atmung beschleunigt. An dem rechten Sternalrand in der Höhe der dritten Rippe (daselbst hört man gelegentlich ein äusserst dumpfes Herzgeräusch) Druckempfindlichkeit. Von hier soll der Schmerz ausgehen, der sich wie ein Kürass um den Thorax, in die Schulterblätter, bis in die Finger erstreckt. Dabei wird die Zunge sehr schmerzhaft, das Sprechen ist beschwerlich und Salivation stellt sich ein. Im Urin ist weder Albumen noch Zucker gefunden worden. Im Dezember 1894, als Patient schon auf dem Bahnhofe war, um sich in die Göttinger Privatklinik in meine Behandlung zu begeben, traten sehr heftige und beängstigende Anfälle von Angina pectoris auf, so dass der Kranke wieder in seine Wohnung gebracht werden musste; die Anfälle sollen seit einigen Tagen mit einer grossen Regelmässigkeit aufgetreten sein; auch soll die Schwäche und Mattigkeit zugenommen haben. Patient starb am 18. März 1896. Von dem behandelnden Arzt ist mir mitgeteilt worden, dass bei der Sektion eine starke Verkalkung der Aorta und der Kranzarterien gefunden worden sei.

Ich will indes nicht unterlassen zu bemerken, dass ich eine Reihe solcher Fälle kenne, wo derartige Zustände nicht nur lange Zeit ertragen wurden, sondern bei denen sogar auch im Laufe der Zeit nicht unerhebliche, wenn auch natürlich nur vorübergehende Besserungen zu verzeichnen gewesen sind.

Es kommen aber auch manchmal recht bedrohliche Herzerscheinungen bei Menschen, welche in mittleren Lebensjahren sich befinden und welche nie Gichtparoxysmen gehabt haben, vor, bei denen die lange Dauer und der objektive Herzbefund der Situation ein durchaus unheimliches Gepräge geben, bei welchen indes nach einem plötzlich eintretenden Gichtanfall die Herzsymptome sich erheblich bessern, vielleicht auch verschwinden, so dass die betreffenden Individuen noch viele Jahre leben und ihren Beruf erfüllen können. Ein recht instruktives Beispiel sei dafür angeführt.

Während ich diese Zeilen niederschreibe, erhalte ich die Anzeige von dem Tode eines im 67. Lebenjahre infolge von Herzschlag verstorbenen Arztes, welcher mich am 3. August 1886 wegen heftiger Herzbeschwerden, die schon fünf Jahre vorher ihren Anfang genommen hatten, konsultiert hatte. Der Kollege, ein Mann von durchaus mässigen Lebensgewohnheiten, hatte früher viel an „Muskelrheumatismus" und an Wadenkrämpfen gelitten. Derselbe, ein blasser, ziemlich untersetzter Mann, zeigte bei der objektiven Untersuchung eine mässige Verbreiterung der Herzresistenz nach links und eine hochgradige Arhythmie der Herztätig-

keit. Symptome einer Nierenerkrankung fehlten. Die Diagnose wurde auf Myocarditis chronica gestellt. Der Sohn des Patienten, ebenfalls Arzt, welcher dieser Konsultation beiwohnte — er war damals Assistent an meiner Klinik — teilte mir später (im Mai 1894) mit, dass sein Vater kurz nach der Konsultation (im August 1886) an einem akuten Gichtanfall erkrankt sei, wonach sich bald die Herzbeschwerden erheblich besserten, so dass er sogar seinem ärztlichen Berufe — er war zugleich Kreisarzt — nachgehen konnte. Jedenfalls hat der Patient sehr lange die offenbar auf gichtischer Grundlage entstandenen Herzsymptome, nachdem sie sich nach dem Auftreten des ersten Gichtparoxysmus gebessert hatten, sehr gut ertragen.

Als Beleg dafür, dass derartige Anfälle von Angina pectoris manchmal für längere oder kürzere Zeit an Häufigkeit und Heftigkeit nachlassen, sei folgender Fall angeführt.

27. Beobachtung. Herr H. aus London. 61 Jahre alt, stellte sich mir am 16. Oktober 1894 zuerst vor. Patient, ein ziemlich kleiner, aber gut genährter Mann (130 Pfund), der in den letzten Wochen magerer geworden sein will, weiss nicht, ob er erblich gichtisch belastet ist. Er hatte vor Jahren Tripper, klagt jetzt über häufigen Urindrang, Brustbeengung und anfallsweise auftretende, krampfartige Schmerzen in der Herzgegend, die in beide Arme, besonders bis in die Fingerspitzen der rechten Hand, ausstrahlen. Die Anfälle treten häufig vor den Mahlzeiten, immer aber dann auf, wenn Patient sich nach längerem Ruhen Bewegung macht. Die Anfälle stellen sich täglich 3—6mal ein. Nächtliche Anfälle sind nicht beobachtet. Seit 15—16 Jahren bestehen Gichtanfälle in den Füssen, Knieen und den grossen Zehen. Bisweilen abwechselnde Schmerzen in beiden Füssen, besonders aber im linken Knie. Die Gichtanfälle traten jedes Jahr auf. Seit zwei Jahren wurde kein ausgesprochener typischer Gichtanfall beobachtet. Das Herz ist nach links etwas verbreitert, Töne an der Aortenklappe nicht ganz rein (92 Pulse), Atherom der Arterie. Die Leber ist durchfühlbar, nicht schmerzhaft. Im Urin ist weder Eiweiss noch Zucker. Nach einer längeren Kur in Nauheim hörte ich von seinem Arzte, dass die Angstanfälle weniger geworden, täglich nur einmal auftraten, auch an Heftigkeit und Dauer abgenommen hätten und dass in den beiden letzten Jahren kein Anfall aufgetreten sei.

Was die Schädigung der Venen bei der Gicht anlangt, so dürfte Paget (On gouty and some other forms of phlebitis, St. Bartholom. Hosp. Reports 1866, Tom. 2, pag. 33) wohl zuerst die Aufmerksamkeit auf Fälle von Phlebitis bei Individuen mit gichtischer Konstitution gelenkt haben. Paget hat diese Phlebitis auf die harnsaure Diathese bezogen. Prescott Hewett (1873), ebenso wie nach ihm Juckwell (St. Bartholom. Hospit. Rep. 1874, Tom. 10, pag. 24) haben neue Fälle von gichtischer Phlebitis mitgeteilt. Lecorché hat einen weiteren Fall von Phlébite goutteuse in seinen Etudes médicales beschrieben.

Während aber Tuckwell angibt, dass kein Jahr vergehe, in welchem er nicht einige derartige Fälle beobachten könne, sagt Lecorché, dass er unter 150 Fällen von Gicht diese Affektion nur viermal gesehen habe. Die Phlebitis, welche sich zwar vorzugsweise in den Beinen lokalisiert, kann aber auch an allen anderen Venen, z. B. an der Subclavia auftreten und gleichzeitig mit einem Gichtanfall sich entwickeln. Auch Přibram hatte Gelegenheit, bei einem kräftigen, wohlgenährten Gichtkranken bei drei verschiedenen Podagraanfällen eine jedesmal rezidivierende intensive Phlebitis und Thrombose der Saphena, welche sich einmal bis auf die Vena iliaca externa fortsetzte, zu beobachten. In allen diesen Anfällen sind beide Prozesse rückgängig geworden. Übrigens können auch im Gefolge der gichtischen Phlebitis und Thrombose alle die unheilvollen Vorkommnisse auftreten, welche wie die Embolie der Lungenarterie bei diesen Krankheitszuständen, gleichgültig, auf welcher anderen ätiologischen Basis sie entstanden sind, vorkommen. Ich halte es sehr wohl für verständlich, dass das harnsäurereiche Blut die Venen, und zwar zunächst deren Endothel, schädigt und dass, wenn die zur Entwicklung von Thrombosen notwendigen Vorbedingungen (Herzschwäche) vorhanden sind, Venenthrombose auftreten kann. Uratablagerungen sind meines Wissens bei solchen Fällen von gichtischer Phlebitis nicht gefunden worden. Nach meiner Auffassung von der Sache sind solche Ablagerungen aber nicht erforderlich, um auch diese Prozesse in das Gebiet der viszeralen Gicht einzureihen. Dasselbe dürfte auch von den bei Gichtkranken häufigen Phlebektasien gelten, welche wenigstens zum Teil füglich sich auf den gichtischen Prozess zurückführen lassen. Hier möge auch der bei Gichtkranken verhältnismässig häufigen, gewöhnlich mit starker Stuhlverstopfung vergesellschafteten Hämorrhoidalknoten gedacht werden (s. oben S. 247). Dieselben sind oft mit starkem Prolapsus ani vergesellschaftet und veranlassen nicht selten profuse Blutungen.

In Dyce Duckworths „Gicht“ (Deutsch von Dippe. Leipzig 1894, S. 141) ist der Abschnitt: „Die pyämische Arthritis und die Gicht“ mit dem Satze eingeleitet: „Wie alle Leute, so können auch Gichtkranke pyämisch werden und es können sich dann die mannigfaltigsten Erscheinungen einstellen.“ Diese Anschauung ist unzweifelhaft richtig, und es muss ferner der von Duckworth aufgestelle Satz zugegeben werden, dass dann, wenn die Gelenke vorzugsweise von dem pyämischen Prozesse befallen werden, bei gichtisch veranlagten Individuen wohl Verwechslungen des Rheumatismus mit der Gicht während des Lebens eintreten können. Es möge hier nur noch ausdrücklich darauf hingewiesen werden, dass die Gicht, von der die meisten Beobachter annehmen, dass bei ihr die Harnsäure — ein aseptisches Ge-

websgift — die sie veranlassende Materia peccans bildet, sehr wohl sich mit Pyämie vergesellschaften kann, dass die letztere aber durch das gichtische Gift, die Harnsäure, nicht veranlasst wird. Eine pyämische Gicht in diesem Sinne gibt es nicht, sehr wohl aber kann es geschehen, dass sich die Arthritis uratica mit Pyämie kompliziert. Dass die Gicht zu einer derartigen unheimlichen Komplikation besonders disponiere, ist mir nicht bekannt. Ich habe dieselbe aber in einigen Fällen beobachtet.

β) Nieren.

Dass die Nieren als die Ausscheidungsorgane der Harnsäure im Laufe der Zeit auch bei der primären Gelenkgicht besonders gefährdet sind, ist nicht wunderbar. Sie können indes nichtsdestoweniger bei dieser Form der Gicht erfahrungsgemäss längere oder kürzere Zeit völlig intakt bleiben (vergl. u. a. die 24. Beobachtung) und auch bei der Sektion ohne makroskropisch und mikroskopisch nachweisbare krankhafte Veränderungen gefunden werden (vergl. oben S. 32). Hätte Garrod Veranlassung gehabt, von vornherein nachweisbare krankhafte Veränderungen bei der Gicht d. h. eine materielle, grob anatomisch sichtbare Schädigung der Nieren anzunehmen, so hätte er sicherlich zu einer Hypothese seine Zuflucht nicht genommen und eine funktionelle Störung als Grund der von ihm behaupteten generalisierten Harnsäurestauung als Ursache der Gichtparoxysmen nicht behauptet. Hat doch Garrod (Gout, 2. edit. pg. 234) selbst angegeben, dass er bei drei tötlich verlaufenen Fällen keine deutlichen Veränderungen der Nieren gefunden habe. W. H. Dickinson (Pathology and treatment of Albuminurie, London 1864, pg. 124), welcher die gichtische Affektion der Gelenke und die granuläre Entartung der Nieren von der gleichen Ursache abhängig sein lässt, sagt, dass man in dem ersteren Falle die gewöhnlichen Gelenkveränderungen, in dem zweiten Falle die der Granularentartung der Nieren finde. R. Saundby (Brights disease., Bristol and London 1889, pg. 202) sagt kurz und bündig: „Die Nieren können trotz ausgesprochener Gelenkgicht ganz gesund sein". Ich werde bei der Besprechung der primären Nierengicht auf diesen Punkt nochmals zurückkommen.

Betrachten wir die Beschaffenheit des Harns bei der Gicht, so wissen wir, dass Uratsedimente für diese Krankheit nichts Typisches haben. Betreffs der Azidität des Gichturins hebt W. Camerer (Lit.-Verz. Nr. 4, S. 28) hervor, dass ihm, nach allerdings noch nicht sehr zahlreichen Untersuchungen dieselbe etwas höher als normal zu sein scheine. Camerer macht auf die bisher unaufgeklärte Eigenschaft

des Gichturins (ebenso wie des Urins von Personen, welche an harnsaurem Gries und Stein leiden, von vielen Diabetikern und manchen Hysterischen) aufmerksam, die Harnsäure ungewöhnlich leicht aus dem entleerten Urin ausfallen zu lassen, indem man zuweilen die Kristallbildung sofort nach der Entleerung vor dem Erkalten des Urins beobachtet. Camerer sah ferner in minder prägnanten Fällen die Kristalle aus dem Harn beim Stehen desselben bei einem spezifischen Gewicht von 1010—1020 aus der vollkommen klaren Flüssigkeit sich abscheiden. Dieser Beobachter erachtet indes die geringe Vermehrunug der Azidität des Gichturins nicht als die Ursache dieser Erscheinung.

Das Verhalten des Harns bei der Gicht ist vornehmlich wegen der in demselben insbesondere auch während des akuten Gichtanfalls ausgeschiedenen Harnsäure seit Garrods einschlägigen Arbeiten der Gegenstand der Prüfung sehr zahlreicher Forscher gewesen. Ich verweise in dieser Beziehung auf meine Beiträge zur Lehre von der harnsauren Diathese (Wiesbaden 1891), in welchen die hier in Betracht kommenden Fragen auf Grund von zahlreichen Untersuchungen abgehandelt worden sind. Mit zwei Dingen muss bei der Beurteilung solcher Untersuchungen von vornherein gerechnet werden. Erstens, dass man die Bestimmungen der Harnsäure im Harn erst von der Zeit an als verwertbar ansehen darf, seitdem wir über eine brauchbare und genaue Methode zur Feststellung des mit dem Urin zur Ausscheidung gelangenden Harnsäurequantums verfügen. Zweitens muss darauf Rücksicht genommen werden, dass aus demselben ein bindender Rückschluss auf die im Körper gebildete Harnsäure nicht gemacht werden kann und darf und zwar deshalb nicht, weil wir über die Schicksale der im Körper gebildeten Harnsäure weder im physiologischen und noch viel weniger im krankhaften Zustand eine zufriedenstellende Kenntnis besitzen, sondern lediglich auf Hypothesen angewiesen sind. Soviel dürfte, wie aus den oben mitgeteilten Angaben (fünftes Kapitel sub A) hervorgeht, sicher sein, dass nicht nur der gesunde, sondern auch der gichtkranke Organismus die von ihm gebildete Harnsäure zum Teil zerstört und nicht als solche ausscheidet. Von Tieren, welchen Harnsäure intravenös einverleibt wurde, werden nach den Untersuchungen von Bendix und Schittenhelm (Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 52 — 1904 — S. 461) günstigstenfalls 18% der Harnsäure als solche wieder ausgeschieden. Darauf dürfte auch die Ausscheidnng von Glykokoll mit dem Urin bei der Gicht zu beziehen sein. Nachdem bereits durch frühere Untersuchungen der Gedanke nahegelegt war, dass zwischen Glykokoll und der jedenfalls bei der Gicht eine Rolle spielenden Harnsäure ein Zusammenhang bestehe, hat Ignatowski (Literat.-Verz.) das Vorkommen einer reichlichen Menge von Aminosäuren, speziell von Glykokoll, im Gichtharn mit aller Sicherheit festgestellt.

Diese Glykokollausscheidung soll nach ihm bei der gichtischen Erkrankung eine regelmässige Erscheinung sein, er konnte sie im Harn von 7 Gichtkranken stets konstatieren, bei 3 von ihnen waren ausserdem auch andere Aminosäuren, wahrscheinlich Leucin und Asparaginsäure nachweisbar; zwei Fälle zeigten auch Spuren von Eiweiss. Ausserdem soll nach Ignatowski der Harn bei der Pneumonie, besonders zur Zeit der Krise, und bei Leukämie reichliche Mengen, der normale menschliche Harn dagegen nur Spuren von Aminosäuren enthalten. Betreffs der während des typischen Gichtanfalles ausgeschiedenen Harnsäuremenge ist, entgegen den früheren Annahmen, welche auf Garrod sich stützten, jetzt auf Grund der Untersuchungen von Vogel, Pfeiffer, His d. J., Magnus-Levy und den in der Göttinger Klinik von Waldvogel angestellten, gleich zu erwähnenden Beobachtungen als gesichert zu betrachten, dass bei dem akuten Gichtparoxysmus die Harnsäureausscheidung nicht, wie dies Garrod angegeben hatte, vermindert, sondern normal und oft sogar nicht unerheblich vermehrt, d. h. grösser ist, als sie unter physiologischen Verhältnissen gewöhnlich zu sein scheint. Dies ist also an der Hand zuverlässiger Methoden von so verschiedenen guten Untersuchern gefunden bezw. bestätigt worden, dass die Garrodschen Angaben, welche mit heute völlig verlassenen mangelhaften Untersuchungsmethoden angestellt worden waren, als widerlegt anzusehen sind. Hierdurch ist der Garrodschen Hypothese von der Pathogenese des Gichtanfalls, welche von einzelnen wenigen Autoren wie z. B. von Levison, ohne neue Beweisgründe dafür beizubringen, wieder aufgenommen worden ist, der Boden völlig entzogen worden. Magnus-Levy hat überdies hervorgehoben, dass er eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung während des typischen Gichtanfalles unter allen Umständen beobachtet habe, d. h. sowohl bei ausreichender Nahrungsaufnahme, gleichgültig, ob die betreffenden Patienten dabei einen Stickstoffverlust erfuhren oder nicht, als auch in den Fällen, in welchen bei Unterernährung keine abnorm grosse Stickstoffmenge im Urin zu konstatieren war. Die Vermehrung der Harnsäureausfuhr im Urin der Gichtkranken während des akuten Gichtanfalles ist also, soweit ich die Sache übersehe, auf diesen selbst zu beziehen und erscheint unabhängig von dem Gesamteiweissumsatz während desselben.

Vergl. betreffs der Literatur und weiterer Einzelheiten die Arbeiten von Magnus-Levy in Bd. XXXVI (1898), H. 5 u. 6 der Zeitschr. f. klin. Med. und die Arbeit von L. Badt in Bd. XXXVII (1899), H. 5 u. 6 derselben Zeitschrift, W. His d. J., Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXV, sowie die Arbeiten von Zagari und Pace, La genesi dell' acido urico e la gotta (1897) und von denselben, Il bilancio organico di un gottoso durante e fuori l'accesso (1898), und Zagari

und D'Amato, Influenza delle inalazioni del' ossigeno e del moto sull'eliminazione dell' acido urico e corpi affini (1898).

W. Camerer (Liter.-Verz. Nr. 4, S. 27) hält es übrigens nach der allgemeinen Sachlage und namentlich nach dem Gehalt des Blutes an Harnsäure bei Gesunden und Gichtikern für wahrscheinlich, dass ein minimales Defizit der ausgeschiedenen Harnsäuremenge, durchschnittlich einige Milligramm oder noch weniger in 24 Stunden betragend, bei der Gicht besteht, im Laufe der Monate und Jahre zu einer Übersättigung des Blutes und der Gewebssäfte mit Harnsäure führt, wonach schliesslich der Gichtanfall, also Ablagerung von Harnsäure resp. Harnsäuresalzen in die Gewebe eintritt oder der durch anderweitige Ursachen herbeigeführte Anfall möglich wird.

Um die in Rede stehenden Verhältnisse beim Gichtanfall zu illustrieren, will ich hier eine Beobachtung aus meiner Klinik anführen. Die Untersuchungen des Harns und des Gefrierpunktes des Blutserums (δ) sind vom Oberarzt der Klinik, Privatdozent Dr. Waldvogel (s. dessen Publikation im Zentralblatt f. Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten 1902, Nr. 1), ausgeführt worden.

28. Beobachtung. Die hier folgende Beobachtung betrifft einen 37 jährigen Weinreisenden, welcher reichlichen Alkoholgenuss zugesteht. Vor acht Jahren hat er Gallensteine mit dem Stuhlgang entleert. Seitdem sind bis zum 8. September 1901 selten Schmerzanfälle in der Lebergegend aufgetreten. Ein in der Nacht vom 8. bis 9. September sich einstellender Anfall war überaus heftig. Am 2. Oktober kam der Kranke in die Göttinger mediz. Klinik. Der blasse, gut genährte, mit einem reichlichen Fettpolster ausgestattete Mann, welcher angibt, seit dem erwähnten Anfalle 29 Pfund von seinem Körpergewicht eingebüsst zu haben, wiegt 159 Pfund. Die Herzresistenz überschreitet die Lin. mamill. sin. um 2 cm. Unreiner erster Ton. Linker Leberlappen vergrössert, glatt. Fühlbare Milz. Mässige Harnmenge, geringe Albuminurie und einige hyaline Zylinder. Deutliche Koprostase. Die mediale Seite des rechten Metatarsophalangealgelenks I leicht druckempfindlich. Körpertemperatur zwischen 36—37. Während der ersten Woche in der Klinik Erholung. Gewichtszunahme von 8 Pfund. Zunahme der Harnmenge, Verschwinden der Albuminurie und Zylindrurie. In der zweiten Woche (8.—15. Oktober) gutes Allgemeinbefinden trotz der Verminderung des Appetits. Die Harnmenge, welche am 9. Oktober mit 1500 ccm ihr Maximum erreicht hat, sinkt wieder. Am 17. Oktober abends 39°, am nächsten Morgen 38,6°. Nasenbluten. In der Nacht vom 17.—18. Oktober tritt plötzlich ein heftiger Gichtanfall in dem rechten Metatarsophalangealgelenk I ein. Der weitere Verlauf ergibt sich aus der folgenden tabellarischen Übersicht:

Datum	Harnmenge	Gesamt N	Harnsäure	Gesamt P_2O_5	Bemerkungen
18. X. 1901	760	7,4	0,652	0,58	$\delta = 0,82^0$ Harnsäuremenge des Blutes: 0,023 ‰
19.	1200	8,4	0,769	0,71	Die Schmerzen nahmen in dem erkrankten Gelenk verhältnismässig rasch ab, obgleich zunächst die Röte der Haut weiter fortbestand. Am 28. Okt. war an diesem Gelenk nur noch geringe Druckempfindlichkeit vorhanden.
20.	770	8,4	0,779	0,61	
21.	830	7,4	0,824	0,74	
22.	825	7,6	0,742	0,81	
23.	1140	6,8	0,679	0,88	
24.	1090	9,6	0,758	1,48	

Am 31. Oktober betrug δ 0,56°. Die Körpertemperatur wurde erst vom 26. Oktober an wieder normal. Am 29. Oktober bestanden auch beim Auftreten keine Schmerzen mehr in dem befallen gewesenen rechten Grosszehengelenk. Der Urin war während des Gichtanfalles und bis zur Entlassung frei von Eiweiss und Zylindern. Die genaue Untersuchung des Harns, welche am 24. Oktober abgebrochen worden war, wurde erst am 10. November wieder aufgenommen und ergab folgendes:

Datum	Harnmenge	Gesamt N	Harnsäure	Gesamt P_2O_5	Bemerkungen
November 10.	1100	7,0	0,644	—	
11.	1130	7,8	0,479	1,20	

Am 12. November verliess der Patient die Klinik. Am 13. November wurde er in seiner Heimat von einem neuen Gichtanfalle heimgesucht.

Aus diesem Fall schliesst Waldvogel folgendes: Stickstoffretention besteht in dieser Beobachtung vor, bei und eine Zeitlang nach dem Anfall. Harnsäure und Phosphorsäure nehmen vor dem Anfall ab, erstere schneller als letztere. Während des Anfalls beginnt die Harnsäuremenge im Urin bereits zu steigen, während die Werte für Phosphorsäure viel langsamer ihre Normalwerte erreichen. Die Zerfallsprodukte des Kernes werden demnach im Körper vor dem Gichtanfall zurückgehalten. Es besteht bei Beginn des Anfalles ein Überschuss der Säfte an diesen Substanzen; der Gefrierpunkt des Blutes ist erhöht, ohne dass Niereninsuffizienz vorliegt, der Harnsäuregehalt des Blutes betrug am ersten Tage des Anfalls 0,023 p. m. Mit dem Einsetzen des Anfalles beginnt eine Mehrausscheidung der Kernzerfallsprodukte, die bei der leichteren Löslichkeit der $\overline{\text{Ur}}$ schneller erfolgt als bei der P_2O_5. Diese Angaben stimmen mit den Untersuchungen Futchers überein, auf welche sich auch W. Osler (The principles and practice of medicine, 3. edition,

Edinburgh and London 1898, pg. 411) bezieht. Futcher führt aus, dass bei der Gicht zwischen der Phosphor- und Harnsäureausscheidung, welche beide Produkte der Nukleinzersetzung sind, enge Beziehungen bestehen. Das Nuklein spaltet sich im Körper in Eiweiss und in Nukleinsäure, diese wieder in Phosphorsäure und Nukleinbasen. Die letzteren liefern Harnsäure. Wieviel von den Purinbasen bezw. der Harnsäure im Einzelfalle entsteht, hängt von den die Oxydation begünstigenden Bedingungen ab. Die bei einer Reihe von Gichtkranken sowohl während der Gichtparoxysmen als auch während der freien Intervalle verfolgte Phosphor- und Harnsäureausscheidung schien enge Beziehungen zwischen diesen beiden Substanzen zu zeigen. In den anfallsfreien Zeiten wurden beide in unternormaler Menge ausgeschieden. Zwei oder drei Tage nach dem Einsetzen des Gichtanfalles dagegen begann sowohl die Phosphor- wie die Harnsäureausscheidung zu steigen, bis sie die obere Grenze der Norm oder das normale Mittel überstieg. Nachher sank die Ausscheidung beider Substanzen wiederum unter die Norm. Die Untersuchungen sprachen sehr für die Ansicht, dass beide — die Phosphor- und die Harnsäure — Produkte der Nukleinzersetzung sind.

Jedenfalls kann aus den hier mitgeteilten Tatsachen soviel geschlossen werden, dass bei dem akuten Gichtanfall kein plötzlicher Nachlass der harnsäureausscheidenden Kraft der Nieren stattfindet und dass derselbe durch einen solchen also auch nicht bedingt sein kann.

Dass übrigens die Fähigkeit der Nieren Gichtkranker Harnsäure auszuscheiden und zwar selbst solcher, welche sich im kachektischen Stadium der Gicht befinden, durchaus nicht verloren gegangen zu sein braucht, beweist ferner die Tatsache, dass solche Individuen ganz ebenso wie Gesunde — was die Untersuchungen einer Reihe einwurfsfreier Beobachter ergeben haben — nach der Einverleibung nukleinreicher Nahrung eine Vermehrung der mit dem Urin ausgeschiedenen Harnsäure zeigen können und zwar ohne Vermehrung der Phosphorsäureausscheidung und ohne, dass Leukocytose vorhanden ist. Als Belegfall möge kurz eine Beobachtung aus meiner Klinik angeführt werden, welche sich ausführlich in der unter E. Schreibers Leitung gearbeiteten Göttinger Inauguraldissertation von ten Cate (1899) wiedergegeben findet.

29. Beobachtung. Der betreffende Kranke, ein 44jähriger Arbeiter, wurde vom 2.—30. Mai 1899 beobachtet. Derselbe litt an chronischer Gicht mit zahlreichen Tophis. Seit 12—14 Jahren klagt er über Gelenkschmerzen, welche akut in der Nacht alle viertel bis halben Jahre, abwechselnd in den Händen und Füssen und auch an den Grosszehengelenken beiderseits und an den Fingern aufgetreten sind. Damit war stets auch eine starke Schwellung der befallenen Gelenke verbunden. Die Anfälle dauerten immer einige Tage. Die gichtischen Tophi befanden sich auf dem linken Olekranon als eine kleinkirschgrosse und mittelharte

Schwellung, an den Fingern und überhaupt am reichlichsten an den oberen Extremitäten. Die Gicht war bei dem Kranken, bei welchem weder Syphilis noch Alcoholismus chronicus nachweisbar waren, bereits in das kachektische Stadium eingetreten. Es wurde eine chronische, vorzugsweise interstitielle Nephritis (genuine Schrumpfniere) und Herzhypertrophie, Insuffizienz der Valvula mitralis, wahrscheinlich auch eine Erkrankung der Aortenklappen, Bronchitis, Lebervergrösserung konstatiert. Der Kranke entleerte täglich um 3000 ccm Harn von niedrigem spezifischen Gewicht. Nach der Einverleibung von Kalbsthymus, welche übrigens vorübergehende Indigestion herbeiführte, wurde — ohne dass eine Vermehrung der ausgeschiedenen Phosphorsäure und eine Leukocytose eintrat — an einem Tage eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung um mehr als das Doppelte beobachtet, wobei bemerkt werden soll, dass bei kachektischen Zuständen die Harnsäureausscheidung immer etwas geringer ist. In unserem Falle blieb die Harnsäuremenge, welche in 24 Stunden im Harn ausgeschieden wurde, stets unter 0,2 g.

Dass bei dem Gichtkranken die Vermehrung der Harnsäure nach Thymus- und Pankreasdarreichung nicht in gleichem Masse wie bei dem Gesunden einzutreten braucht, lehren u. a. die Versuche von Reach.

Gehen wir jetzt, nachdem nunmehr wohl füglich erwiesen ist, dass beim akuten Gichtanfall die Harnsäureausscheidung keinesfalls beeinträchtigt ist, zum Verhalten derselben bei der Gicht im allgemeinen über, so lässt sich in dieser Beziehung die wichtige Tatsache konstatieren, dass die mittlere tägliche Harnsäureausscheidung sowohl während der Gichtparoxysmen als auch in der anfallsfreien Zeit keine typischen Unterschiede im Vergleich mit den Gesunden zeigt. Bei beiden, bei den Gesunden wie bei den Gichtkranken, unterliegt übrigens die tägliche Harnsäureausscheidung so erheblichen Schwankungen, dass sich aus einer einmaligen, aber auch aus der einige Tage fortgesetzten Harnsäurebestimmung keine Schlüsse auf die Menge der gebildeten Harnsäure machen lassen. In diagnostischer Beziehung darf insbesondere auch daraus nichts abgeleitet werden. Bereits W. Camerer (Lit.-Verz. Nr. 3) hat im Jahre 1891 mittelst der Silberfällung nachgewiesen (vergl. auch Camerer [Lit.-Verz. Nr. 4, S. 26]), dass die Harnsäureausscheidung — namentlich relativ zum Harnstickstoff — bei Gesunden und Gichtkranken nahezu gleich ist.

Wie lange nun die Nieren trotz einer bestehenden primären Gelenkgicht gesund bleiben können, ist mit Sicherheit im allgemeinen nicht zu sagen. Ich kenne jedenfalls eine ganze Reihe alter Leute, welche regelmässig ihren Podagraanfall haben, ohne dass ihr Harn Eiweiss oder Zylinder enthält und ohne dass sie sonst Krankheitserscheinungen darbieten, welche auf die Anwesenheit einer Nierenkrankheit schliessen lassen. In der Regel aber stellt sich früher oder später eine Nephritis bei den an chronischer Gelenkgicht leidenden Individuen ein. Dass dieselbe nicht in allen Fällen die gleichen anatomischen Veränderungen bewirkt, ist bereits oben (S. 32) auseinandergesetzt worden. Die

Symptomatologie ist ebenso wie die gesamte klinische Geschichte der gichtischen Nephritis im wesentlichen nicht von der der auf anderer ätiologischen Grundlage entstehenden verschieden. Zumeist beobachten wir, der dabei wohl am häufigsten auftretenden Form der Nephritis entsprechend, das Krankheitsbild der chronischen vorzugsweise interstitiellen Nephritis, der genuinen Schrumpfniere, bei der Gicht. Dass die Nephritis uratica sich gelegentlich mit amyloider Degeneration kompliziert, ist bereits oben (S. 27) von mir angegeben worden. In manchen Fällen, wie in den beiden nachfolgenden tritt, bei der primären Gelenkgicht verhältnismässig frühzeitig, Eiweiss im Urin auf. Gewöhnlich lassen sich dann auch bereits Veränderungen am Herzen nachweisen. Alkoholgenuss scheint dem frühen Auftreten dieser Symptome wesentlich Vorschub zu leisten.

30. Beobachtung. Herr Kaufmann B. aus B., 38 Jahre alt, konsultierte mich am 25. Dezember 1894. Patient ist ein blasser, im übrigen aber gesund aussehender Mann mit subjektivem Wohlbefinden. Er trinkt täglich 1½ Flaschen Wein und etwas Bier. Seit seinem 26. Jahre leidet er an Gichtanfällen, in der Zwischenzeit bestehen rheumatoide Schmerzen, vorwiegend im Spann. Nach einem Anfall im Jahre 1891 fand sich im Urin reichlich Albumen. Seit der Zeit bestehen Schmerzen im Rücken und in der Seite und will er bedeutend an Körpergewicht abgenommen haben, jetzt wiegt Pat. immerhin noch ca. 160 Pfund. Die typischen Gichtanfälle sind viel seltener geworden, sie treten besonders noch im Fusse auf. Etwas Dilatatio cordis nach links, Hypertrophia vent. sin. Links hinten unten etwas Resistenzvermehrung. Im Urin findet sich bei der Untersuchung auf Eiweiss eine deutliche Trübung, kein Saccharum. Der Urin zeigt ein mässiges Uratsediment.

In dem folgenden Falle trat bereits ein Jahr nach dem ersten Gichtanfall, welchem in demselben Jahre noch mehrere folgten, Albuminurie und Zylindrurie mit Beteiligung des Herzens auf. Ungefähr zwei Jahre nach dem ersten Gichtanfall starb der Kranke (Herztod).

31. Beobachtung. Herr Oberbürgermeister K. aus N., 53 Jahre alt, stellte sich mir am 15. Januar 1885 vor. Die Mutter des Patienten hatte Gicht der Hände. In der Familie kommen angeblich viele Herzkrankheiten vor. Patient war früher sehr korpulent, ist jetzt aber mager und kraftlos geworden, sieht etwas anämisch aus, kann aber gut gehen und sehen. Im Jahre 1884 hatte der Patient den ersten Podagraanfall, der sich bis jetzt 3—4mal vorwiegend in der rechten grossen Zehe wiederholte. Herz etwas dilatiert, Spitzenstoss etwas verstärkt, Puls nicht sehr hart. Im Urin finden sich Eiweiss und Zylinder. Er sieht hell und klar aus und enthält wenig Formelemente, Tagesmenge 2000 ccm. Patient muss in der Nacht 4—5mal Urin lassen. Bis jetzt fehlen urämische Symptome. Der Kranke ist im Sommer 1885 plötzlich gestorben.

Der nachfolgende Fall betrifft eine Beobachtung von chronischer Nierenentzündung auf gichtischer Basis. Der Tod erfolgte ca. 5 Jahre nach dem Auftreten des ersten Podagraanfalls.

32. Beobachtung. Herr Doktor F., Arzt aus H., 53 Jahre alt, konsultierte mich am 3. April 1897. Patient ist sehr korpulent, keine Ödeme, raucht mässig

und trinkt viel alkoholische Getränke. Seit mehreren Jahren Neigung zu Herzklopfen, besonders im Einschlafen störend. Starkes Nasenbluten. Nach einer Kur in Marienbad im Sommer 1894 ist das Körpergewicht von 192 Pfd. auf 185 Pfd. zurückgegangen. Ende Dezember 1894 erster Podagraanfall links, dauert fünf Wochen. 1895 häufiger wiederkehrende, mehr ziehende, intensive gichtische Schmerzen an den verschiedensten Stellen beider Füsse. Sucht im Sommer den Schwarzwald und Wiesbaden auf. Befinden gut. Gewicht 188 Pfund. Im Dezember 1895 Gicht im linken Zeigefinger im ersten und zweiten Phalangealgelenk. Im Februar 1896 Gichtanfall im rechten Zeigefinger. Ende Februar befindet Patient sich schlecht, hat eine hartnäckige Konjunktivitis besonders rechts, Brausen, Druck, Fieber, Kopfschmerz, Schnupfen. März 1896 anhaltende Neigung zu rechtsseitigem Kopfschmerz, nicht stark, gleichzeitig mit Augenschmerzen. Allgemeine Schlaff heit. Gichtische Ablagerung am rechten Daumen-Endphalanxgelenk, häufige Fussschmerzen beiderseits. Mai 1896: Noch viel Kopfschmerz, Augenschmerzen lassen nach. Gewicht 196 Pfd. Am 27. Juni Podagraanfall rechts, 8 Tage Dauer. Während einer Schweizerreise im August 1896 sind die Kopfschmerzen verschwunden. Andauernde Schlaffheit in den Beinen, Ziehen in den Oberschenkeln, besonders nach heftigem Darmkatarrh wieder mehr. Plötzlich beim Marschieren heftige Rücken- und Leibschmerzen, darauf starke Durchfälle — grosse Mattigkeit. Oktober 1898 ist das Körpergewicht 187 Pfd. Patient verspürt vermehrten Harndrang. Abnorme Sensationen im linken Arm und Bein. Nach fieberhaftem Darmkatarrh und Durchfällen grosse Zerschlagenheit, auffallendes Schwächegefühl, Schlaffheit, Unlust zur Arbeit. Ziehen in den Beinen und im Kreuz. Schwächezustand dauert an; sehr langsame Besserung im Gehen. Urin-Untersuchung ergibt Eiweiss. Januar 1897: Seit Herbst auffallend wenig gichtische Schmerzen, langsame Zunahme der Kräfte, dauerndes Ziehen im Kreuz, leicht erschöpft beim Gehen. Im Februar mehr Kreuzschmerzen, mehr Eiweiss im Urin. Am 19. März Hämaturie, viel Eiweiss. Ende März Urin klar, Eiweissgehalt weniger. Ausser Schlappheit fühlt Patient sich wohl. Appetit gut. Schlaf gut. Etwas Dilatatio cord. nach links, reine Töne, kaum Atherom, viel Fett, viel Kot im Darm. Urin gelb, sauer, viel Albumen — kein Zucker. Seit Januar 1898 Koprostase, Lumbago, dyspeptische Symptome, daran anschliessend ein Podagraanfall. Etwas mehr Dilatatio cord. nach links, sonst ist der objektive Befund gut. Patient ist am 21. Januar 1899 gestorben, wie mir von seinem Arzt mitgeteilt wurde.

Der nachstehende, ganz analoge Fall verlief gleichfalls tödlich. Derselbe wurde in meiner Klinik bis zum Tode beobachtet und im pathologischen Institut seziert.

33. Beobachtung. Herr Kapitän R. aus Rotterdam, 53 Jahre alt, hat mich wiederholt, zum ersten Male am 26. Juli 1893, konsultiert und liess sich auf meinen Rat in die Göttinger medizinische Klinik aufnehmen. Der Grossvater des Patienten mütterlicherseits hatte Gicht, wurde aber damit 90 Jahre alt. Er selbst hat vor Jahren mehrfach typische Gichtanfälle in der grossen Zehe gehabt. Den letzten Podagraanfall überstand er vor $1^1/_2$ Jahren auf der Reise nach Marokko. Bald danach traten Herzbeklemmungen und Kurzatmigkeit auf. Seit mehreren Monaten gesellten sich ödematöse Schwellungen der Beine hinzu. Als frühere Krankheit wurde Gonorrhöe angegeben. Fettleibig ist Patient seit ungefähr 15 Jahren gewesen. Im Jahre 1888 betrug sein Körpergewicht 230 Pfund. Befund bei der Aufnahme in die Klinik: Fetter Mann, hochgradige Cyanose, starke Ödeme am ganzen Körper, Grosszehengelenke sind geschwollen

und bei Bewegungen schmerzhaft, Herzaktion schwach, Verbreiterung des Herzens nach links, über der Aorta wird ein diastolisches Geräusch gehört, Abdomen durch Ascites aufgetrieben, Urin spärlich, harnsaures Sediment, reichlich Albumen, hyaline, verfettete und gekörnte Zylinder, rote Blutkörperchen. Unter Steigerungen der herzasthmatischen Anfälle stirbt Patient am 3. August 1893. Sektionsdiagnose: Gicht-Nieren und -Gelenke; Hypertrophie, Dilatation und Verfettung des linken Ventrikels; Hypertrophie, Verfettung des rechten Ventrikels; Atherom; Endocarditis valvul. sinistr. Braune Induration der Lungen mit zahlreichen Infarkten. Ödeme. Pleuritis. Versprengter Nebennierenkeim in der rechten Niere. Thrombose in den Beckenvenen. Stauung in allen Organen; Schleimpolypen im Cökum. Im rechten Grosszehengelenk viel gichtische Ablagerungen, weniger im linken. Beide Nieren zeigen hochgradige Stauung. Nephritis chronica im Übergang zur Granularatrophie.

34. Beobachtung. Herr Oberbürgermeister X. aus einer grösseren Stadt in Mitteldeutschland, 45 Jahre alt, erbat meinen ärztlichen Rat am 28. März 1893. Patient ist familiär nicht gichtisch belastet, war nie geschlechtlich infiziert und bis er vor 10 Jahren, also im Alter von 35 Jahren, vom ersten Gichtanfall befallen wurde, stets gesund. Körpergewicht des Patienten 144 Pfund, kein Alkoholmissbrauch, doch isst und trinkt er sehr gut. Der jetzige fünfte Anfall besteht seit drei Monaten, der vorhergehende dauerte vier Wochen. Zwischendurch vergeht kein Vierteljahr ohne rheumatische Schmerzen. Der letzte Anfall trat im Gefolge von Influenza auf. Es sind bis jetzt die Fusswurzelknochen und das linke Kniegelenk, besonders am Knauf der Tibia, befallen gewesen, woselbst es sehr druckempfindlich und steif ist. Appetit gut, Stuhlgang im allgemeinen geregelt. Am Herzen findet sich eine Verbreiterung nach links und Verstärkung des II. Aortentones. Im Urin entsteht eine deutliche, nicht hochgradige Trübung bei der Ferrocyankalium-Essigsäureprobe, kein Saccharum. Im Sediment Epithelien und Zylinder. Patient hat Kuren in Nauheim, Gastein und Baden-Baden ohne Erfolg gebraucht. Ich verordnete die von mir (s. Therapie) empfohlene Diät und Lebensweise, die Offenbacher Kaiser Friedrichsquelle oder Fachinger Wasser als Tafelgetränk. Ich habe von dem Kollegen, welcher mir seinerzeit den Patienten zugewiesen hatte, Herrn Geheimrat Sch., im August 1905 erfahren, dass der Patient jetzt, nach mehr als 12 Jahren, nicht nur lebt, sondern in einer anderen grösseren Stadt Deutschlands in derselben Stellung wirkt, dass er aber dem Vernehmen nach seines Leidens wegen in Kürze den Abschied einzureichen gedenke.

Die vorstehende Beobachtung ist dadurch bemerkenswert, dass nach Verlauf von 12 Jahren bei fortbestehenden schweren Gichtattacken, trotz der damals bereits konstatierten unheimlichen Nieren- und Herzkomplikation der Kranke in seinem verantwortungsvollen Berufe noch tätig ist.

d) Symptome seitens der Harnwege mit Einschluss der Urolithiasis bei der Gicht.

Entzündliche Prozesse im Nierenbecken kommen gelegentlich infolge von gichtischen Nephritiden vor, indem sich von dem Nierenparenchym aus die Entzündung auf die Schleimhaut des Pelvis renalis

fortsetzt. Besonders aber interessiert uns hier das Nebeneinandervorkommen der Urolithiasis und der Arthritis uratica, worüber ich bereits oben (S. 34) einige allgemeine Bemerkungen gemacht habe. Hierzulande ist diese Komplikation keineswegs selten. Unter meinen 194 Fällen von primärer Gelenkgicht fand ich 20 Fälle von Urolithiasis verzeichnet. Es handelte sich dabei meist um kleinere, durch die Harnwege nach aussen gelangte Konkremente, welche unter mehr oder weniger heftigen Koliken entleert worden waren. Der Sitz derselben zeigte an, dass häufig beiderseits die Urolithiasis lokalisiert war. Einzelne Patienten hatten eine grosse Zahl von Konkrementen entleert, die späteren waren nicht selten ohne nennenswerte, bisweilen ohne alle Beschwerden nach aussen gelangt. In 18 Fällen handelte es sich um Uratkonkremente, in zwei Fällen (Männer) um Oxalatsteine und zwar um sogenannte Hanfsamensteine. Bei beiden Patienten war ein solches Konkrement nur je einmal abgegangen. Einige Male handelte es sich um grössere operative Eingriffe veranlassende Blasensteine. Abgesehen von einer familiär gichtisch schwer belasteten Dame, welche im 44. Lebensjahre zum ersten Male an einem schweren Gichtparoxysmus erkrankte und um dieselbe Zeit unter heftigen Koliken Uratkonkremente mit dem Harn entleert hatte, und einer 61 jährigen, wohl konservierten Dame, welche im Alter von zehn Jahren den ersten und später öfter noch akute Gichtanfälle überstanden und vor acht Jahren nach einem sehr heftigen Kolikanfall einen kleinen Nierenstein entleert hatte, gehörten sämtliche an Urolithiasis leidende Gichtkranke dem männlichen Geschlecht an. Der jüngste meiner Patienten, bei welchem ich das gleichzeitige Vorkommen von Gicht und Uratsteinen beobachtete, war ein 26 jähriger praktischer Arzt. Aus der Literatur seien mehrere ältere und neuere Belege angeführt, welche die Häufigkeit des Nebeneinandervorkommens von Gicht und Stein beweisen.

Garrod (Gout; 2. edit., pg. 229) sagt: „Es ist wahr, dass Gicht nnd Stein (gravel) häufig bei demselben Kranken vorkommen, gelegentlich gleichzeitig, aber häufiger in verschiedenen Perioden des Lebens, derart, dass sie in der Jugend an dem Harnstein, im mittleren und höheren Alter an der Gicht leiden.“ Dyce Duckworth (Gicht. Deutsch von Dippe. Leipzig 1894, Seite 219) bemerkt, dass Entleerung von Harngries oder -steinen bei älteren „Gichtmännern“ durchaus nicht selten sei. Lecorché (Goutte. Paris 1884, pg. 258) teilt mit, dass, abgesehen von dem Abgang von Nierensand und -Gries ohne Koliken, 48 von seinen 150 Gichtkranken wirkliche Nierenkoliken gehabt haben.

Bevor ich einige meiner einschlägigen Beobachtungen mitteile, mögen hier noch einige Bemerkungen aus der älteren Literatur Platz finden:

Wilhelm Musgrave hat im IX. Kapitel seines bekannten Buches: „De arthritide anomala“ (editio secunda. Amstelodami 1710, pag. 146—155, Cap. XIX) de calculo renum arthritico gehandelt, dessen übrigens auch Th. Sydenham Erwähnung getan hat. Letzterer bezeichnet den Stein bei der Gicht als eine häufige Erscheinung und hat drei ätiologische Momente, welche dies erklären sollen, angeführt, nämlich erstens, weil die Kranken bei der Gicht gezwungen sind, lange Zeit auf dem Rücken zu liegen, zweitens vielleicht auch deshalb, weil die Nieren ihre Funktionen nicht erfüllen, und endlich drittens, weil möglicherweise der Stein ein Teil der krankmachenden Materie der Gicht sei. Eine Entscheidung in dieser Beziehung will Sydenham übrigens nicht treffen. Man findet alsdann bei Michael Troja (Krankheiten der Nieren, Deutsche Übersetzung a. d. Italienischen. Leipzig 1788, Seite 56) die Angabe, dass die Gichtmaterie bei Personen, welche an Podagra, Chiragra usw. leiden, für sich allein imstande sei, den Stein zu erzeugen, und dies geschehe um so leichter, wenn der Körper bei den podagrischen Anfällen in Ruhe ist. Troja sagt ferner, dass die Podagristen häufig an Gries leiden, welcher sich in den Nieren ansammelt, oder an wirklichen Steinen in ihnen oder in der Urinblase. Die Steine werden als gewöhnlich „tropfsteinartig und gebrechlich“ geschildert. Es hat dann ferner Johann Peter Frank, geb. 1745, gest. 1821 (Spez. Pathol. und Therapie. Deutsch von Sobernheim, 3. Ausgabe, 2. Bd., S. 440, Berlin und Wien 1840) hervorgehoben, dass Gichtkranke vor allem an Harnsteinen leiden. H. Meckel (Mikrogeologie, 1856, S. 96) hat zwar geleugnet, dass Gries, Gicht und Stein in einem engeren Zusammenhang stehen, und auch Virchow (vergleiche oben Seite 34) hat eine ablehnende Haltung in dieser Beziehung auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen eingenommen. Es beweisen aber diese Negationen nur, dass in verschiedenen Beobachtungskreisen sich über dergleichen Dinge immerhin recht abweichende Resultate ergeben können.

Bemerkt sei hier noch der von Alex. Peyer berichtete Fall, betreffend einen 60jährigen Mann, welcher, im übrigen das Bild der Gesundheit bietend, seit seiner Jugend an Cystinurie (vergl. oben S. 168) leidet mit mehrfachem Abgang von Cystinsteinen unter Koliken. Seit fünf Jahren sind keine Koliken mehr eingetreten, dagegen einige Attacken regulärer Gicht. Gicht und Nierensteine sind seit Generationen in der betreffenden Familie vielfach vertreten. Auch haben verschiedene Glieder der Familie Cystinsteine mit dem Harn entleert.

Ich lasse hier sechs meiner eigenen Beobachtungen, betreffend die Komplikation von primärer Gelenkgicht mit Urolithiasis, folgen. Dieselben sind auch in anderer Beziehung von Interesse für die Geschichte der Gicht.

35. Beobachtung. Die erste dieser Beobachtungen betraf den Rittergutsbesitzer Herrn M. aus K., 40 Jahre alt. Derselbe konsultierte mich am 1. Oktober 1900. Seine Grossmutter mütterlicherseits und seine Mutter, welche am Gebärmutterkrebs gestorben ist, litten an Gallensteinen. Ein jüngerer Bruder, welchen ich auch behandelt habe, hat schweren Diabetes. Der Kranke litt bereits im 14. Lebensjahre, ohne dass sich eine Ursache dafür auffinden liess, an einem sogenannten „chronischen Magenkatarrh". Mit 17 Jahren traten typische, mit Gelbsucht verlaufende Leberkoliken auf. Abgang von Gallensteinen wurde aber dabei nicht beobachtet. Patient war deswegen im Alter von 19 und 20 Jahren in Karlsbad und blieb dann bis zum Jahre 1899, wo wieder ein derartiger Anfall auftrat, von solchen Zufällen verschont. Er besuchte daher 1899 wiederum Karlsbad, von wo er im Oktober zurückkehrte. Im November entleerte der Kranke nach einem starken Kolikanfall einen roten Nierenstein von Linsengrösse. Der Urin enthielt um diese Zeit etwas Eiweiss. Seitdem hat der Patient erheblich an Gewicht verloren. Ausserdem hatte der Kranke seit seinem 18. Jahre an regelmässig im Frühjahr wiederkehrenden akut rheumatischen Anfällen in den Gelenken zu leiden. Es waren dies zweifellos akute typische Gichtanfälle. Seit sieben Jahren sind sie nicht mehr wiedergekehrt. Die Anfälle waren anfangs nur in den Fussgelenken lokalisiert, später wurden auch andere Gelenke in Mitleidenschaft gezogen. Der Appetit ist meist gering, es bestehen oft dyspeptische Symptome (Neigung zur Säurebildung). Süsse und saure Speisen werden schlecht vertragen. Auch der geringste Verstoss in diätetischer Beziehung ist von heftiger Migräne gefolgt. Die magendyspeptischen Symptome sind stets von Verstopfung begleitet. Ab und zu wird ein Wehgefühl in den Nierengegenden empfunden. Der Kranke neigt sehr zur Schwermut, sieht alles in sehr düsteren Farben. Grosse Müdigkeit wird geklagt, die besonders nach dem Essen auftritt. Weder an den Ohren noch an anderen Stellen des Körpers sind gichtische Tophi aufzufinden.

36. Beobachtung. Die Diagnose der Arthritis uratica war hier auf den ersten Blick zu stellen, weil der Patient eine grosse Reihe typischer Gichttophi an den Ohrmuscheln hatte. Diese Beobachtung betraf den 50jährigen Weinhändler, Herrn X. aus H. Er konsultierte mich zum ersten Male am 3. Juli 1894. Sein Vater ist im Alter von 78 Jahren infolge eines grossen Blasensteines gestorben. Die Mutter starb im Alter von 75 Jahren. Sie war sehr asthmatisch und litt an der Gicht. In seiner Jugend angeblich gesund, überstand der Patient im Alter von 24 Jahren einen Unterleibstyphus. Ohne nachweisbaren Grund bekam der Kranke in seinem 39. Jahre die erste Nierenkolik. Solche Anfälle wiederholten sich dann nach kürzerer (ca. 2 Monate) und längerer (ca. 1 Jahr) Zeit. Die Koliken, in ihrer Stärke wechselnd, dauerten 2—24 Stunden. Anfangs waren die abgehenden Steine klein und solitär, späterhin wurden innerhalb 2—3 Tagen nach derartigen Anfällen 2—3 solcher Konkremente entleert. Der letzte Kolikanfall war im Frühjahr 1894. Den ersten schweren Gichtparoxysmus überstand der Patient im Alter von 41 Jahren, der zweite stellte sich 3 Jahre später ein. Nachher kamen eine Reihe leichterer Anfälle. Der erste Anfall war in den Grosszehengelenken lokalisiert, weiterhin wurden auch die Knie- und Fingergelenke in Mitleidenschaft gezogen. Mitte Januar 1894 bekam Patient einen Gichtanfall im rechten Knie und im rechten Fuss, der sich im März wiederholte, wobei gleichzeitig in acht Tagen drei Steine abgingen. Am 30. Mai 1894 trat, nachdem bereits gut 9 Monate leichtere Anfälle von Magenkrämpfen sich eingestellt hatten, ein schwerer, mit etwas Gelbsucht verbundener Anfall auf, der nacheinander, am rechten Fuss beginnend, eine grosse Reihe von Gelenken ergriff, mit geringem Fieber (38,2 bis 38,5) verlief

und nach acht Tagen beseitigt war. In den letzten fünf Jahren hat der Patient an Stuhlverstopfung und an Hämorrhoiden gelitten, die gelegentlich, aber nie stark bluteten. Die Behandlung hat seither im wesentlichen in Kuren in Karlsbad, Marienbad, sowie in Dampf- und römischen Bädern bestanden. Die leichteren Gichtanfälle konnten durch Likör Laville prompt kupiert werden. Sein grösstes Körpergewicht hatte der Patient vor 5—6 Jahren (170 Pfd.), Anfang Juni 1894 betrug dasselbe (ohne Kleider) ca. 150 Pfund. Als der Kranke sich mir vorstellte, demonstrierte er eine grosse Menge von Uratsteinen, welche er im Laufe der Jahre entleert hatte. Zahlreiche typische Tophi in den Ohrmuscheln sicherten die Diagnose der Arthritis uratica. Der Patient war bis zum 16. Juli 1894 in der hiesigen Privatklinik in meiner Beobachtung. Der Gichtanfall war noch nicht völlig abgelaufen, es bestanden Schmerzen in den Fusswurzelgelenken, dem Metatarsophalangeal- und dem Daumengelenk rechts. Es war eine geringe Verbreiterung der Herzresistenz nach rechts und links vorhanden. Herztöne rein, aber dumpf. Es bestand keine Albumin-, aber geringe Zylindrurie (hyaline Zylinder mit spärlichen Körnchen, auch etwas Fett). Die Urinmenge war nicht vermehrt; tägliche Harnstoffausscheidung im Mittel 26 g; tägliche Phosphorsäureausscheidung im Mittel 1,6 g; tägliche Harnsäureausscheidung 0,8 g (Mittel aus drei Bestimmungen). Die gichtischen Symptome besserten sich hier in der Privatklinik. Ich gab dem Kranken den Rat, nach Oberstdorf in den Algäuer Alpen zu reisen. Er verweilte 3½ Wochen daselbst. Er konnte dort nach zwei Tagen Stiefel anziehen, während er in Pantoffeln daselbst angelangt war. Er ist dort bis 2000 m hoch gestiegen, das Allgemeinbefinden war ein ausgezeichnetes, die lokalen Beschwerden schwanden. Trotz der mit starker Schweissbildung verbundenen ausgiebigen Körperbewegung hatte der Kranke, als er sich mir am 28. August 1894 wieder vorstellte, einige Pfund an Körpergewicht zugenommen. Leider wiederholte sich Anfang September 1894, nachdem Patient in seine Heimat zurückgekehrt war, die Nierenkolik, wobei ein relativ grosser Uratstein entleert wurde. Ich habe den Kranken am 16. Mai 1895 hier gesehen. Es ging ihm gut; er klagte nur darüber, dass er das linke Knie nicht recht „durchdrücken“ könne, und dass er gelegentlich Schmerzen in der rechten Schulter habe. Am 7. April 1904 hat mich der Patient wieder konsultiert. Er ist inzwischen 60 Jahre alt geworden und hat sich im allgemeinen seit der letzten Konsultation (1895) eines vortrefflichen Befindens erfreut. Er hat im Sommer alljährlich grosse Bergtouren gemacht. Er gibt an, sich betreffs des Essens streng an die von mir gegebenen Vorschriften gehalten zu haben, auch will er in seinem Hause für gewöhnlich keinen Wein oder sonstige Alkoholika, sondern nur Fachinger Wasser oder die Offenbacher Kaiser Friedrich-Quelle getrunken haben, auf seinen Geschäftsreisen aber habe er täglich 1—2 Flaschen Bordeauxwein (mit 9—10% Alkohol) getrunken und sich dabei sehr wohl gefühlt. Dem ihm von mir empfohlenen Obst-, besonders dem Apfelgenuss, deren er täglich 6—8 Stück geniesst, schreibt er einen grossen Einfluss bei der erheblichen Besserung seines Zustandes zu. Er hat in den letzten Jahren weder Nierenkoliken gehabt noch hat er Harnsteine entleert. Leichtere Gichtanfälle hat er gelegentlich noch gehabt, er hat sich dabei aber niemals niederzulegen brauchen und sich immer auf den Beinen gehalten. Die Anfälle haben höchstens 8—10 Tage angehalten. Es ist dem Patienten aufgefallen, dass er fast regelmässig, aber nicht konstant, nach fieberhaften anderen Erkrankungen einen Gichtanfall bekommen hat. Bei den Anfällen selbst soll kein Fieber dagewesen sein. — Den letzten schweren Gichtparoxysmus hatte der Patient im Jahre 1897. Übrigens hat er jetzt nie einen Gichtanfall in den Grosszehengelenken gehabt. Die Anfälle sind lediglich, wie er angibt, in den Schleimbeuteln

in der nächsten Umgebung der Fuss-, Hand-, Knie- und Ellenbogengelenke lokalisiert. Gegenwärtig hat Patient eine Schwellung in der Umgebung des linken Fussgelenks sowie eine Druckempfindlichkeit in dem fünften Metatarso-Fusswurzelgelenk. Früher hat er die heftigeren Anfälle mit Likör Laville bekämpft, das Mittel ist ihm aber zuwider geworden. Er braucht die Houdéschen Colchicin-Granules in der vorgeschriebenen Zahl und ist mit dem Erfolge des bei ihm drastisch wirkenden Medikamentes zufrieden. Er hat immer noch sehr ausgesprochene gichtische Tophi an beiden Ohrmuscheln, spärlich an Zahl, aber immerhin bis Kirschkerngrösse erreichend. Neuerdings hat nach des Patienten Bericht sich ein solcher Gichtherd geöffnet und hat sich aus ihm eine grosse Menge von weisser, kreidiger Masse entleert. Ich habe den Pat. am 7. IV. 1904 zum letzten Male hier gesehen. Ist derselbe schmerzfrei, so kann er gut gehen und laufen und steigen, ohne irgendwie Kurzatmigkeit oder Herzbeschwerden zu bekommen. Das Körpergewicht des Patienten beträgt 156 Pfd. In dem Dickdarm lässt sich noch ziemlich starke Kotfüllung und Tympanie nachweisen. Die früher vorhandenen Hämorrhoidalblutungen machen nur selten Beschwerden. Hochstand des Zwerchfells. Querlagerung (Vergrösserung?) des Herzens. Die Herztöne sind dumpf und nicht ganz rein. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

37. Beobachtung. Herr E., Kaufmann, damals 46 Jahre alt, aus X., konsultierte mich zum ersten Male am 29. Mai 1893, zum zweiten Male am 8. Oktober 1894 und verweilte damals bis zum 11. Oktober 1894 in meiner Privatklinik. Der Vater ist an Diabetes gestorben, der Grossvater mütterlicherseits war gichtkrank, die Mutter des Patienten hatte viel an Darmstörungen zu leiden, ist aber mehr als 80 Jahre alt geworden. Einer seiner Brüder starb an Diabetes, der andere war lungenkrank. Zwei noch lebende Schwestern des Patienten haben Gallensteine, eine dritte hat Diabetes. Patient leidet bereits seit dem Ende der 70er Jahre des letzten Jahrhunderts an Nierenkolikanfällen, Uratsteine sind erst seit 1886 und 1888 abgegangen. Die Koliken sassen zuerst auf der linken und dann auch auf der rechten Seite. Der erste Podagraanfall trat 1885 oder 1886 in der linken grossen Zehe auf und war sehr stark, der zweite stellte sich im Juni 1891 in der rechten grossen Zehe ein. Direkt nach diesem Gichtanfall trat ein weiterer in der rechten Schulter auf. Es stellten sich gelegentlich auch Wadenkrämpfe ein. Die Koliken haben sich zunächst jährlich wiederholt, sollen aber in der letzten Zeit häufiger geworden sein. Bei allen Nierenkolikanfällen — jeder derselben dauerte im Durchschnitt 36 Stunden — gingen Uratsteine ab. Es bestand, während der Patient in der Privatklinik war, geringfügige Zylindrurie ohne Albuminurie. Körpergewicht 185 Pfund. Die Tagesmenge des im Harn ausgeschiedenen Harnstoffs betrug 38,34 g, die der Harnsäure 1,065 g, die der Phosphorsäure 2,87 g. Die Herztöne waren dumpf, das Herzvolumen war nicht vergrössert. Bis dahin hatte der Patient, obgleich ich ihm gelegentlich seiner ersten (29. Mai 1893) Konsultation genaue Vorschriften betreffs der von ihm einzuhaltenden Lebensweise gegeben hatte, dieselben nicht befolgt. Er fing jetzt, nach dem Aufenthalt in der Privatklinik, an, sich etwas mehr an meine Ratschläge zu halten. Er hatte stets sehr viel, besonders auch Süssigkeiten genossen. Im Alkoholgenuss war er mässig. Eine geschlechtliche Infektion war nie dagewesen. Am 9. Juni 1895 trat, nachdem bereits seit einigen Wochen viel Beschwerden im Körper, besonders auch seitens des Herzens, dagewesen waren, wobei auch Nierenkolikschmerzen in der linken Seite mit Abgang von viel Nierensand nicht fehlten, ein akuter Gichtparoxysmus, der dritte seit zehn Jahren, ein. Derselbe war in dem Metatarsophalangealgelenk der linken grossen Zehe, welche zum Teil stark gerötet war, sowie in den Mittelfussknochen derselben Seite

lokalisiert. Am 19. November 1897 erfuhr ich, dass Patient wieder Schmerzen im linken Fuss gehabt habe, dass es zu einem wirklichen Gichtparoxysmus aber nicht gekommen sei. Am 24. Juni 1899 hatte ich wieder Gelegenheit, den Patienten genauer zu untersuchen. Als die Ursache der bestehenden Kolikschmerzen, welche ihn zu mir führten, wurde Koprostase erkannt, und es wurden grosse Ölklysmen verordnet. Im Harn liess sich bei der Ferrocyankaliumessigsäureprobe eine geringe Eiweissopaleszenz nachweisen, aber keine Zylinder, dagegen zahlreiche Harnsäurekristalle. Bei normalgrosser Herzresistenz erschien der zweite Aortenton nicht ganz rein. Im Februar 1901 sah ich den Kranken wieder. Er klagte über Gelenkschmerzen in beiden Füssen und in vielen anderen Gelenken. Kein ausgesprochener Gichtanfall seit 1895, vor $2^1/_2$ Jahren ist zum letzten Male ein Nierenstein abgegangen. Es kann jetzt eine ausgesprochene Insuffizienz der Aortenklappen konstatiert werden, welche indes subjektive Beschwerden nicht macht. Mässige Arteriosklerose an den fühlbaren Arterien. Es besteht immer noch Koprostase. Am 29. Juni 1901 ist nach einige Wochen anhaltenden, kolikartigen, in die Harnröhre ausstrahlenden Schmerzen rechterseits ein ziemlich grosses Uratkonkrement abgegangen. Ende Dezember 1901 stellte sich ein Gichtanfall im linken Fuss ein. Vom 30. Mai bis zum 20. Juni 1902 hatte ich Gelegenheit, den Kranken in meiner Privatklinik zu beobachten; er erklärte sich jetzt bereit, den ihm gegebenen Vorschriften Folge zu leisten. Die noch immer vorhandene Koprostase besonders im Querkolon veranlasste die regelmässige Anwendung grosser Öleingiessungen.

Der Oberarzt meiner Klinik, Herr Privatdozent Dr. Waldvogel, führte bei regulierter Diät folgende Harnuntersuchungen aus:

Datum	Harnmenge in 24 St.	Spez. Gewicht	Gesamt N	Harnsäure, ausgeschieden in 24 Stunden	Bemerkungen
30. V. 1902	2000	1014	16,02	0,903	gemischte Diät
31. V. „	1620	1012	14,9	0,830	
1. VI. „	1870	1013	15,2	0,816	
2. VI. „	1890	1012	15,2	0,858	
3. VI. „	1600	1013	13,2	0,757	Gichtdiät
4. VI. „	1730	1013	13,2	0,624	

Körpergewicht 179,4 Pfund.

Am 5. Juli 1902 sah ich den Kranken wieder. Das Querkolon war zwar freier, aber noch ziemlich stark gefüllt. In den letzten Tagen sind unter rechtsseitigen Nierenkoliken wieder Uratsteine abgegangen.

Am 14. September 1902. Keine Gicht- und keine Kolikanfälle. Ohne Öleingiessungen noch keine regelmässigen Stuhlentleerungen. Vor 14 Tagen ein leichter Gichtanfall in den Füssen von nur eintägiger Dauer. Bauch weich, Tympanie fast beseitigt, Zwerchfell steht an normaler Stelle, ist nicht mehr nach aufwärts gedrängt.

Am 1. März 1904. Vor drei Wochen ist ein braungelber, erbsengrosser Stein abgegangen. Ein ausgesprochener Gichtanfall ist nicht wieder aufgetreten, nur gelegentlich spürt der Patient, dessen körperliche und geistige Leistungsfähigkeit sich enorm gehoben hat, etwas Ziehen in den Knöcheln. Das Vitium valvularum — zu der im Juni 1899 konstatierten Insuffizienz der Aortenklappen hat sich noch eine Insuffizienz der Mitralklappe hinzugesellt — macht dem Kranken keine nennenswerten Beschwerden. Darmtätigkeit viel besser. An der linken Ohrmuschel,

welche ebenso wie die rechte keinen Anthelix aufweist, findet sich unter dem Meatus audit. eine ca. 10 Pfennigstück grosse, in ihrem Zentrum etwa 3 mm dicke, nach der Peripherie sich verjüngende Verdickung des Knorpels.

Damit schliessen meine eigenen Notizen. Der Hausarzt des Patienten hatte die Freundlichkeit, meine Aufzeichnungen durch die Mitteilung seiner Beobachtungen zu ergänzen. Ich lasse seine Aufzeichnungen nachstehend wörtlich folgen:

Seit ca. zwei Jahren stellten sich, besonders nach stärkeren Bewegungen, Anfälle von Kurzatmigkeit sowie von Angstgefühl ein, die ihn zeitweise zwangen, sich sogar unterwegs auszuruhen. Besonders seit vorigem Sommer nahmen die Beschwerden zu, im Oktober 1904 gesellten sich dazu sehr heftige neuralgische Schmerzen. Der Patient suchte deswegen die Riviera auf; das Herz war nach beiden Seiten mässig dilatiert, an der Spitze war ein systolisches Geräusch zu hören, der zweite Ton war ebenfalls nicht ganz rein. Der Puls war regelmässig, aber wenig gefüllt und gespannt. Während des Aufenthalts an der Riviera (von Januar bis April 1905) ziemlich starker Gichtanfall, sowie Abgang von Harngries. Im ganzen hatte sich der Zustand nach diesem Aufenthalt sehr gebessert. Der noch zeitweise auftretenden Neuralgien halber war er dann im Juni 1905 in Wiesbaden, von wo er sehr gebessert wiederkam. Die Neuralgien waren ganz geschwunden. Nach einem 14tägigen Aufenthalt in Harzburg kehrte er ziemlich erschöpft zurück, wohl infolge grosser psychischer Erregungen; besonders trat auch die Atemnot wieder auf. Patient ging dann auf eigenen Wunsch nach Nauheim, wo er am 17. August plötzlich am Herzschlag verstarb.

38. Beobachtung. A. Y., Kaufmann aus Kassel, 35 Jahre alt, konsultierte mich zuerst am 18. Juni 1891. Der Pat. ist später von mir wiederholt untersucht und auch zweimal einige Zeit in der hiesigen Privatklinik beobachtet worden. Aus der ausführlichen Krankengeschichte mögen folgende Daten hervorgehoben werden: Bei dem sehr fettleibigen, gegen 230 Pfd. wiegenden Manne wurde im Juni 1891 Albuminurie ohne Zylindrurie konstatiert. Nach der hausärztlichen Angabe hatte Patient früher Nierenkoliken gehabt. Wann die ersten aufgetreten sind, liess sich nicht bestimmt ermitteln. Der erste Gichtanfall soll 1883, als Patient 27 Jahre alt war, aufgetreten sein. Im weiteren Verlauf, besonders nach 1891, hatte Patient vielfache Gichtanfälle gehabt, welche vornehmlich die Kniegelenke schwer heimsuchten; auch sind vielfach Nierensteine und Nierengries abgegangen. Fünfmal sind mit dem dabei gelegentlich blutigen Harn zahlreiche Nierensteine entleert worden, welche die Grösse eines Apfelsinenkerns hatten. Der Abgang derselben war nicht immer von Koliken begleitet. Eiweiss im Urin war immer vorhanden und zwar 0,5—1,25 ‰, auch wenn weder Gichtparoxysmen noch Harnsteine vorhanden waren. Beim Gichtanfall stieg der Eiweissgehalt auf 3,0 ‰ nach Esbach. Die Gichtparoxysmen waren von verschiedener Dauer und Stärke. Der Patient hielt sich diätetisch sehr schlecht und trank besonders viel Wein. Seine Mutter soll sehr fettleibig gewesen sein. Andere individuelle oder familiäre Dispositionen liessen sich nicht nachweisen. Er selbst hatte ausser Tripper keine geschlechtliche Infektion. Das Allgemeinbefinden war in den anfallsfreien Zeiten, in welchen ich den Kranken gelegentlich beobachtete (vom 18. Juni 1891 bis zum Ende Oktober 1901) ein subjektiv gutes. Bemerkenswert ist überdies, dass die Gichtanfälle stets in den Knien, dem Mittelfuss und in den Fusswurzelknochen, aber nie in den Zehen oder in den Händen aufgetreten sind. Bei den Gichtanfällen in den Knien bestand häufig starker Erguss in der Gelenkhöhle. Gichtknoten, auch an den Ohrmuscheln, sind nie aufgetreten. Bei der letzten Untersuchung (Oktober 1901) war die Herz-

resistenz nicht vergrössert. Die Herztöne, besonders an der Aorta, waren aber nicht rein.

39. Beobachtung. Herr Baron von W., 63 Jahre alt, aus W., konsultierte mich am 19. Oktober 1888. Ich fand den Patienten körperlich gut konserviert und ziemlich fettleibig; Herz normales Volumen, Töne rein; erheblicher, leicht fühlbarer Milztumor, Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend ohne Vergrösserung; gleichfalls eine starke Koprostase. Im Jahre 1873 hatte Patient starke Leberkoliken. Abgang von Gallensteinen wurde nicht beobachtet. Wegen Blasenblutungen, bedingt durch Blasensteine, besuchte der Kranke Bad Wildungen, woselbst auch zwei Steine entfernt wurden. Hier traten Anfälle von Schwindel auf, die dem Patienten grosse Sorge machten; Patient fällt zusammen, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Er schildert sie als ein mit Beklemmungen verbundenes, von der Brust nach dem Kopfe aufsteigendes, ängstliches Gefühl. In Wildungen hatte Patient einen Gichtanfall, nach demselben Kopfschmerzen, Ohrensausen und Kribbeln in den Händen, verbunden mit grosser Erschöpfung. Am linken Metatarsophalangealgelenk I. und am rechten Fussgelenk grosse Druckempfindlichkeit. Im Jahre 1893 hatte er einen stärkeren Gichtanfall in der grossen Zehe, der ihm viel zu schaffen machte. Im Jahre 1894 hörte ich, dass er auf der Hochzeit seiner Tochter getanzt habe und dass es ihm gut gehe. Im Jahre 1899 hielt das Wohlbefinden des jetzt 74jährigen Mannes an, derselbe war sehr rüstig. Der Urin war stets frei von Eiweiss und Zucker.

40. Beobachtung. Herr Oberamtmann B. aus J., 63 Jahre alt, konsultierte mich zum ersten Male am 7. April 1886. Der Patient war wiederholt in der hiesigen Privatklinik in meiner Behandlung. Patient, ein gut genährter, sehr nervöser Mann, hatte vor 10 Jahren einen akuten Gelenkrheumatismus in allen Gliedern, war 21 Wochen bettlägerig und klagt jetzt über Schwindelanfälle mit starker Vergesslichkeit, Stuhlverstopfung, sowie über verschiedene dyspeptische Beschwerden und neuralgische Schmerzen in den Beinen. Die objektive Untersuchung ergibt in den inneren Organen nichts Abnormes. Seit reichlich ½ Jahre sind einige Male mässig heftige, ca. 8 Tage dauernde Gichtanfälle in dem Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehen aufgetreten. Puls gespannt und hart, macht 68 Schläge in der Minute. Patient war 1886 in Wildungen. Im Jahre 1887 hat Patient ein längliches Konkrement unter heftiger linksseitiger Nierenkolik, doch ohne Erbrechen, mit dem Urin entleert. Ein ähnlicher Anfall war schon in Wildungen. 1888 wiederholt Steinkoliken in der linken Seite, die bis in den Hoden hinziehen. Rheumatische Schmerzen im ganzen Körper, herumziehende Schmerzen in den Beinen. Immer neue Podagraanfälle traten auf. 1890 beim Urinieren hellrotes Blut, nachdem einige Tage vorher Blutflocken im Urin waren. Es wird auf Grund der Untersuchung ein Stein in der Blase angenommen. Patient ist Ende Juli 1894 gestorben.

Abgesehen von den bei gichtischen Nierenentzündungen und komplizierender Nephrolithiasis gelegentlich entstehenden Katarrhen der harnableitenden Wege sind dieselben im übrigen bei der Gicht nicht häufig, besonders gilt dies von dem sogenannten gichtischen Tripper. Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, dass in früherer Zeit manche Urethritis, welche auf einer Gonokokkeninfektion beruhte, von ihrem Träger der Gicht zur Last gelegt wurde. Jedenfalls sind einzelne Fälle, bei denen der eiterige Ausfluss aus der Harnröhre während eines Gichtanfalles auftrat, ohne dass bei dem betr. Patienten eine anderweitige

Ursache besonders eine venerische Infektion erwiesen werden konnte, beschrieben worden. Beweiskräftig sind aber diese Beobachtungen nicht. Ehe der Arzt heutzutage einen eitrigen Ausfluss für gichtisch erklärt, wird er vor allem nachzusehen haben, ob er in dem betreffenden Urethralsekret besonders keine in Eiterzellen eingeschlossene Gonokokken findet.

Soweit ich mir aus eigener Erfahrung darüber habe ein Urteil bilden können, dürfte der gichtische Tripper im wesentlichen auf Katarrhe der Ausführungsgänge der Prostata zurückzuführen sein. Ob und inwieweit Erkrankungen der Prostata und der männlichen Genitalorgane — ich beobachtete bei einem 54jährigen Mann mit alter, schwerer Gelenkgicht eine ohne gleichzeitigen Tripper und ohne nachweisbaren Grund entstandene, bereits seit 2 Monaten stationäre Epididymitis und gleichzeitige Hydrocele — auf gichtischer Basis entstehen, darüber bestehen meines Wissens keine zuverlässigen Erfahrungen. Dyce Duckworth (l. c. S. 78) sagt, dass es eine Gicht des Hodens gebe, welche indes anatomisch nicht nachweisbar sei, als deren Folge er aber eine chronische Verhärtung besonders des Hodens selbst, die aber nicht so intensiv sei wie die nach anderen Ursachen entstehende, ansieht. Es möge nun im Anschluss an diese spärlichen Bemerkungen über die Affektionen der männlichen Geschlechtsteile bei gichtischen Individuen auch der Beziehungen gewisser Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane zu der Gicht gedacht werden. Dyce Duckworth bemerkt (l. eodem), dass u. a. auch von James Simpson eine Gicht des Uterus beschrieben worden sei, welche aber von M. Duncan durchaus geleugnet werde. Rendu wirft in seinem Artikel über die Gicht in Dechambres Diction encycl. des sciences médic. (Paris 1884, pg. 129) die Frage auf, ob eine „goutte utérine" existiere? Er gedenkt der Bestrebungen von Guéneau de Mussy und Martineau, dieses vielumstrittene Kapitel über die Geschichte der „affections diathésiques" der Gebärmutter aufzuklären, welche von namhaften Beobachtern gegen das Ende des 18. Jahrhunderts, wie von Störck und Stoll, als zweifellos bestehend geschildert werden. Man beschrieb gichtische Leukorrhöen und gichtische Gonorrhöen des Weibes. Ferner meinte man, dass die Frauen, welche erblich gichtisch belastet seien oder selbst an der Gicht leiden, über eine Reihe von Missgefühlen in dem Uterus zu klagen hätten, welche bald regelmässig, periodisch, bald in unregelmässigen Zwischenräumen wiederkehren und nicht ohne die Mitwirkung einer gewissen Anlage entstünden. Eine definitive Klärung hat auch diese Form der viszeralen Gicht nicht gefunden. Indes wird man im wesentlichen doch Rendu beistimmen dürfen, wenn er zu dem Schlusse kommt, dass, wenn man

auch eine ausgesprochene Form der Gicht der Gebärmutter nicht aufrecht erhalten könne, es doch eine Reihe krankhafter Zustände und funktioneller Störungen des Uterus geben dürfte, welche unter dem Einfluss eines konstitutionellen Zustandes sich entwickeln.

e) Symptome seitens der Atmungsorgane mit Einschluss der Tuberkulose.

Dass die Nase bei der primären Gelenk-(Extremitäten-)Gicht nicht leer ausgeht, ist bereits oben (S. 166) erwähnt und bei diesem vorgeschobensten Posten des menschlichen Antlitzes so gut wie selbstverständlich. Wenn auch die sogen. Kupfernase keineswegs ausschliesslich unter dem Einflusse des gichtischen Giftes entsteht, so wird man, wenn man sie bei Gichtkranken sieht, an den Einfluss des gichtischen Giftes bei ihrer Pathogenese denken müssen. Es dürfte sich in solchen Fällen an der Nase um eine Dermatitis uratica handeln, welche in der Regel eine simplex, gelegentlich aber auch einmal eine phlegmonosa sein kann. Erstere gibt, um die Sprachweise der Alten zu ihrem Rechte kommen zu lassen, eine Rhinagra chronica. Dieselbe ist ein bei inveterierter Gicht oft auftretender entzündlicher Prozess, welcher also in seiner Pathogenese nicht anders aufzufassen ist, als die übrigen bei der Gicht auftretenden analogen Gewebsreizungen. Hierbei ist es aber natürlich, dass Gichtkranke auch aus anderen Ursachen entzündliche Prozesse wie an anderen Stellen ihres Körpers so auch an der Nase bekommen können. Dass aber bei den Nasenaffektionen der Gichtkranken die Harnsäure konkurriert, lehrt das gelegentliche Auftreten typischer gichtischer Tophi an den Nasenflügeln, von denen oben (S. 46) schon die Rede war. Ich habe keine statistischen Erhebungen darüber, ob bei den Gichtkranken der Schnupfen häufiger vorkommt als bei anderen Menschen, indes hat man eine besondere Form desselben bei der Gicht angenommen, welcher man die Bildung von Schleimkonkretionen als Eigentümlichkeit zugeschrieben hat. Obgleich ich über eigene Erfahrungen in dieser Richtung nicht verfüge, halte ich es für sehr wohl möglich, dass bei gichtisch beanlagten Individuen die gichtische Entzündung der Nasenschleimhaut ein prädisponierendes Moment für die Entwicklung der von der Nase ausgehenden Asthmaformen (gewisse Arten des Bronchialasthmas event. auch des sog. Heuschnupfens) werden kann.

Entzündungen der Schleimhaut der Atmungsorgane kommen bei Gichtkranken, besonders bei solchen, welche gleichzeitig an Fettleibigkeit leiden, nicht selten vor. Sie haben nichts Charakteristisches, zeichnen sich aber gewöhnlich durch grosse Hartnäckigkeit aus.

Im Gefolge dieser Bronchitiden entwickelt sich nicht selten Lungenemphysem, das mit mehr oder weniger asthmatischen Beschwerden verbunden zu sein pflegt.

Laënnec (Traité de l'auscultation médiate etc. 4. édit. Bruxelles 1837, pg. 55) gibt an, dass der trockene Katarrh bei den Gichtkranken, den Hypochondern, den an Flechten Leidenden besonders häufig vorkomme und dass (l. c. pg. 56), wenn derselbe über beide Lungen oder wenigstens über einen grossen Teil derselben ausgedehnt sei, er immer zu der Entwicklung von Lungenemphysem führe.

Ernährungsstörungen und Entzündungen der Lungen bei der Gicht werden vielleicht unserem Verständnis angesichts der bereits oben mitgeteilten Tatsache näher gerückt, dass bei den früher erwähnten Versuchen an Hähnen gelegentlich auch Entzündungs- und Nekroseherde in den Lungen (s. oben S. 114) auftreten.

Diese experimentellen Tatsachen rücken wohl auch die Beziehungen zwischen Lungenemphysem und Arthritis uratica unserem Verständnis etwas näher. Greenhow (Lancet 1867, II) konnte bei 12 von seinen 42 Kranken oder bei nahen Verwandten derselben gichtische Beschwerden nachweisen, und Norman Moore (Barthol. Hosp. Rep. Vol. XXIII — 1887 — pg. 290) stellte fest, dass ebenso häufig wie bei Fällen von chronischer interstitieller Nephritis Uratablagerungen in den Gelenken der Leichen konstatiert werden, so auch bei denen, wo Emphysem der Lungen besteht. Es sei hier auch noch bemerkt, dass man in der Familie von Emphysematikern chronischen Rheumatismus, Ekzem, Lithiasis, Hämorrhoiden, Migräne, Fettleibigkeit und Gicht finden kann (cf. Marfan im Traité de Médicine von Charcot, Bouchard et Brissaud IV — Paris 1893 — pg. 456). Marfan meint, dass die Schwäche der elastischen Fasern der Lunge somit ein Zeichen des sogen. „Arthritisme“ sein könne.

Vielleicht wird durch die oben erwähnten entzündlichen Prozesse in den Lungen auch solchen bazillärer Natur bei der Gicht Vorschub geleistet. Die Frage, welche uns in dieser Richtung besonders interessiert, ist die Komplikation der Gicht mit der Tuberkulose. Es ist nicht in Abrede zu stellen, dass bei schwerer Gicht die betroffenen Individuen im allgemeinen gegen krankmachende Schädlichkeiten widerstandsloser werden, während freilich eine derartige Disposition bei seltenen und leichten Gichtanfällen gewöhnlich nicht zu bemerken ist. Überdies ist beachtenswert, dass beide Krankheiten zumeist in verschiedenen Lebensaltern zur Entwicklung gelangen. Jedoch werden schlummernde Tuberkulosen in späteren Jahren recht häufig wieder lebendig. Ich führe hier folgende Beobachtung an, bei welcher die Gicht sich offenbar bei einem Phthisiker entwickelt hat.

41. Beobachtung. Herr Bierbrauer B. aus U., 48 Jahre alt. Ich sah den Patienten gelegentlieh einer Konsultation mit seinem Arzt am 23. Juni 1889 in Lauterberg. Der Kranke ist familiär nicht belastet, er hat früher viel Bier getrunken und häufig Podagraanfälle gehabt, besonders in den grossen Zehen. Geschlechtliche Infektion wird zugegeben. Im Sputum Tukerkelbazillen. Chronische adhäsive Pleuritis, Dilatation des Herzens nach links. Leber etwas geschwollen, keine Ödeme. Neigung zu Obstipation. Hatte als Jüngling öfter Hämoptoe.

Nachdem ich mich in meinem und Schwalbes Handbuch der prakt. Medizin (Bd. III_2, S. 627, Stuttgart 1901) dahin ausgesprochen hatte, dass Gicht und Tuberkulose nicht selten nebeneinander vorkommen, bin ich dieser Frage neuerdings (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. II, Heft 5 — 1904) in meiner Arbeit über die Komplikation der uratischen Gicht mit der Tuberkulose etwas näher getreten. Diese Frage ist übrigens oft genug diskutiert worden. Der gelehrte englische Arzt W. Musgrave, welcher sich, wie wir bereits gesehen haben, in der Parzellierung der Gicht in verschiedene Unterarten gar nicht genug tun konnte, hat im 12. Kapitel seines Buches: „de arthritide anomala" (Amstelodami 1710, edit. secunda, pg. 195) seine Abhandlung über die Phthisis arthritica mit dem Satze eingeleitet: „Affectuum in pulmone Arthriticorum proximus, longeque periculosissimus est phthisis". Musgrave hat insbesondere auch die Unterschiede angegeben, welche nach seiner Ansicht zwischen dieser arthritischen Phthise und anderen Phthisen bestehen. Seitdem ist die Diskussion über diese Frage niemals zur Ruhe gekommen, und es ist über diesen Gegenstand sehr viel herumgestritten worden. Lecorché (Traité de la goutte Paris 1884, pg. 453) hat sogar behauptet, dass die die Gewebe der Gichtkranken durchtränkende Harnsäure der Entwicklung der Tuberkulose hinderlich sei. Was die Häufigkeit des Nebeneinandervorkommens der Gicht und der Tuberkulose betrifft, so hat sich in dieser Beziehung nichts in meiner alten Auffassung geändert, und dass man anderwärts zu demselben Ergebnis gekommen ist, lehrt die immerhin ziemlich umfassende Kasuistik von Norman Moore (Some observations on the morbid anatomy of gout. St. Bartholomews Hospital Reports Vol. XXIII — London 1887 — pg. 289). Nach Moores Ermittlungen würde von 13 letal verlaufenen Fällen von Gicht je einer mit Tuberkulose vergesellschaftet sein. Obgleich das Material betreffs des Nebeneinandervorkommens von Gicht und akuter Tuberkulose mir ziemlich spärlich zu sein scheint, so weiss ich doch auf Grund eigener Erfahrung, dass die Gicht sogar das Auftreten von akutester, mit typhusartigen Symptomen verlaufender Bauchfelltuberkulose keineswegs hindert.

42. Beobachtung. Dieselbe betrifft einen Offizier, welcher im Alter von 41 Jahren von Geheimrat Prof. Franz König in Göttingen wegen einer Perito-

nitis tuberculosa acutissima mit typhusartigem Verlauf, derenthalben er zuerst meine Hilfe nachgesucht hatte, laparotomiert worden ist. Im Alter von 26 Jahren war Patient syphilitisch infiziert gewesen, will aber später niemals, nachdem er in Aachen in zwei aufeinanderfolgenden Jahren je eine mehrwöchige antisyphilitische Kur durchgemacht hatte, syphilitische Krankheitssymptome gehabt haben. Etwa zehn Jahre nach der syphilitischen Infektion trat der erste typische Gichtanfall auf. Zwei Jahre später überstand der Kranke eine zwei Wochen dauernde Rippenfellentzündung, welche anscheinend zu voller Genesung geführt hat. Nach weiteren zwei Jahren trat die erwähnte Bauchfelltuberkulose auf. Nach der Operation erholte sich der Patient vollkommen von seinem tuberkulösen Leiden, machte grosse Fusstouren in der Schweiz, radelte usw. Er hatte aber zwischendurch an typischen Gichtanfällen und an einer durch zehn Jahre sich hinziehenden Hautkrankheit (Ekzem) zu leiden. Im Jahre 1904 ist der Kranke im Alter von 57 Jahren am Magenkrebs gestorben. Die ersten Symptome seitens des Magens waren ein Jahr vor dem Tode eingetreten. Während der Magenkrebs bestand, sind bei unserem Patienten, ein reichliches Vierteljahr vor dem Tode, zwei typische Gichtanfälle — je einer im rechten Ellenbogen- und im linken Kniegelenk — aufgetreten.

Der Patient, dessen Krankengeschichte eben mitgeteilt worden ist, hat also an Syphilis, uratischer Gicht, Tuberkulose und Krebs gelitten. Jedenfalls beweist dieser Fall aufs neue, dass die Gicht die Entwicklung der Tuberkulose und zwar selbst in ihren schlimmsten Formen keineswegs zu hindern imstande ist. Keinesfalls gehört die Tuberkulose, welche über einen spezifischen Krankheitserreger verfügt, in das Gebiet der viszeralen Gicht.

Abgesehen von der Tuberkulose treten auch die verschiedenen entzündlichen Prozesse der Lungen bei Gichtkranken auf. Fibrinöse Lungenentzündungen kommen natürlich auch bei ihnen — ob häufiger als bei anderen Menschen weiss ich nicht — vor. Einen besonders ungünstigen Verlauf derselben habe ich dabei nicht beobachtet. Doebert hat aus der Gerhardtschen Klinik über eine fieberlos verlaufende fibrinöse Lungenentzündung berichtet. Ausserdem begegnet man auch eitrigen Entzündungen der Lungen und anderen schweren sogar brandigen Prozessen in denselben. Ich führe nur die Sektionsdiagnose eines kurz nach einem akuten Gichtanfalle in meiner Klinik gestorbenen 63 jähr. Kranken an, bei welchem sich die eitrigen Affektionen der Lungen im direkten Anschluss an einen akuten Gichtanfall entwickelt hatten: „Gicht in beiden Grosszehengelenken; alte Nephritis interstitialis uratica; maligne hämorrhagische Pleuritis sinistra, Abszesse der linken Lunge, eitrige Prostatitis, Prostata- und Blasenhypertrophie, Magenkatarrh.“ Selbst brandige Prozesse der Lungen können nichtsdestoweniger günstig verlaufen. Ich habe nämlich im Jahre 1879 mit Herrn Kollegen Koppen sen. in Heiligenstadt einen älteren, seit 1855 an typischen, sich bisweilen 6 Wochen hinziehenden Gichtanfällen leidenden Herrn mit ausgedehnten, u. a. auch an der rechten Ohrmuschel lokalisierten Gichtknoten wegen einer schweren, ganz akut aufgetretenen entzündlichen Affektion der linken

Lunge behandelt, welche mit massenhafter Expektoration aashaft stinkender Sputa einherging. Obgleich sich im Anschluss an diese Erkrankung eine deutliche Höhlenbildung in der betreffenden Lunge nachweisen liess, kam dieser Prozess doch im Verlauf von ca. 4 Monaten zu einer anscheinend vollständigen Ausheilung. Die Gichtanfälle dauerten fort. Es kamen überdies in der Folge gichtische Tophi an der Ferse zum Aufbruch, aus welchen sich Urate in grosser Menge entleerten. Ein wirklicher kausaler Zusammenhang der erwähnten Krankheiten der Lungen mit der Gicht war nicht erweislich.

f) Symptome seitens des Nervensystems.

Wir wenden uns jetzt zu den im Verlaufe der primären Gelenkgicht auftretenden Symptomen seitens des Nervensystems.

Es mag zunächst bei dieser Gelegenheit des nur in vereinzelten Fällen gelieferten Nachweises von Uraten im Bereiche des Nervensystems gedacht werden.

Es seien hier erwähnt die von Watson, Dufour und Gairdner konstatierten Uratablagerungen in den Meningen, der gleiche Befund von Ollivier an der Aussenfläche der Dura mater spinalis. Ferner fand Moore Harnsäure in einem Erweichungsherde des Gehirns, Cornil gelang es, Uratkristalle in der Zerebrospinalflüssigkeit und Schröder van der Kolk eine Infiltration des Neurilemms peripherischer Nerven mit Natriumurat zu finden. Derartige Beobachtungen beweisen nicht mehr und nicht weniger, als dass man gelegentlich imstande ist, im Bereiche des Nervensystems Harnsäure bezw. Urate aufzufinden, von denen man annehmen darf, dass sie unter Umständen pathologische Prozesse zu bewirken und eventuell während des Lebens krankhafte Erscheinungen herbeizuführen vermögen. Eine solche Vorstellung hat durchaus nichts Unnatürliches. Es liegt auf der Hand, dass, wie im allgemeinen die Gewebe und Organe des menschlichen Körpers durch die Harnsäure geschädigt werden können, dies mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit auch bei dem Nervensystem der Fall sein wird.

Es erscheint mir hier am Platze, bevor ich auf die Krankheitserscheinungen seitens des Nervensystems bei der Gicht etwas näher eingehe, mit einigen Worten der Anschauungen zu gedenken, wonach die Gicht eine vom Nervensystem direkt ausgehende Krankheit sein soll. So sagt J. Henle in seinem Handbuche der rationellen Pathologie (2. Band, 1. Abtlg., Braunschweig 1847, S. 343): „Ich halte das Podagra und Chiragra für Neuralgien, zu welchen die Gefässerweiterung mit ihren weiteren Folgen hinzutritt.“ Über die Art, wie dies geschehe, hat sich Henle (l. c. Bd. 1, S. 237) bestimmte Vor-

stellungen gebildet. Er fährt dann fort: „Ich möchte nicht bestimmt entscheiden, ob der organische Grund dieser Neuralgien in den Nervenstämmen oder in den Zentralorganen liegt.“ Auch eine Reihe englischer Beobachter, so Dyce Duckworth, tritt in Übereinstimmung mit einer Anzahl neuerer französischer Forscher warm für die „nervöse Natur“ der Gicht ein. Neben den von Duckworth genannten Autoren, wie Charcot, Lecorché, Rendu verdient auch Le Gendre eine namentliche Erwähnung (cf. das Referat und Korreferat über die Pathogenese der Gicht von Le Gendre bezw. von Dyce Duckworth, Semaine médicale 1900, Nr. 36, S. 292 und 293). Dass aber die Harnsäure bei der Pathogenese der nervösen Störungen eine wesentliche Rolle spielt, — Dyce Duckworth sagt: „Keine Harnsäure, keine Gicht“ — darüber dürften doch wohl die meisten Beobachter jetzt einig sein.

Die Anschauung, dass das Nervensystem bei der Ätiologie der Gicht eine Rolle spielt, hat eine längere Geschichte. Sie geht besonders von William Cullen (1709—1790) aus (cf. Lit.-Verz. pg. 387 und flgde.). Er leugnet nachdrücklich jedes besondere Gift bei der Gicht und sieht dieselbe als eine allgemeine Krankheit des Nervensystems mit einer Störung der Magentätigkeit an. Betreffs der Rolle, welche das Nervensystem spielt, spricht sich Cullen (l. c. pg. 388—505) dahin aus: „That the gout is manifestly an affection of the nervous system; in which the primary moving powers of the whole system arelodged. The occasional or exciting causes are almost all, such as act directly upon the nerves and nervous system; and the greater part of the symptoms of the atonic or retrocedent gout are manifestly affections of the same system. This leads us to seek for an explanation of the whole of the disease in the laws of the nervous system, and particularly in the changes which may happen in the balance of its several parts“.

Ob und inwieweit die betreffenden Forscher berechtigt sind, den letzten Grund der Gicht in nervösen Ursachen zu suchen und dieselbe als eine Trophoneurose oder auch als eine Störung der nutritiven Innervation anzusehen, darüber möchte ich hier nicht streiten. Die Sache kann abgewartet werden. Dass das Nervensystem, wie auf den normalen Stoffwechsel, so auch auf seine Störungen, also bei der Gicht auf die des Nukleinstoffwechsels, einen mächtigen Einfluss ausüben kann, muss ohne weiteres zugegeben werden, dass aber die Gicht auf diese Weise erzeugt wird, ist eine durchaus unerwiesene Behauptung. Es ist wahrscheinlicher, dass die krankhaften Erscheinungen des Nervensystems bei der Gicht, sei es in direkter oder indirekter Abhängigkeit von dem gichtischen Gifte stehen. In letzterer Beziehung sei erwähnt, dass ein gut Teil der bei Gichtkranken auftretenden Störungen des Gehirns von vaskulären Prozessen, welche ihrerseits, wie wir gesehen haben, so oft bei

der Gicht beobachtet werden, abhängt. Es gilt dies nicht nur von den durch schwere, materielle, grob anatomisch nachweisbare Veränderungen des Gehirns bedingten Symptomen, wie z. B. den Apoplexien, sondern auch von den funktionellen Störungen, welche manchmal, wie beispielsweise der Schwindel, auch durch krankhafte Gehirngefässveränderungen veranlasst werden können, wobei nicht unterlassen werden soll zu bemerken, dass auch Erkrankungen des Gehörapparates usw., worauf ich noch zurückkommen werde, zu Schwindel bekanntlich Veranlassung geben.

In der folgenden Beobachtung trat gleichzeitig mit einem akuten Gichtanfalle eine höchst wahrscheinlich auf eine Gehirngefässerkrankung zurückzuführende Amnesie auf.

43. Beobachtung. Fräulein C. aus G., 67 Jahre alt, konsultierte mich am 14. Juni 1895. Patientin fühlt sich bis auf gichtische Beschwerden vollkommen wohl. Sie ist eine sehr intelligente und wohl konservierte Dame. In der Familie sind nur wenig Gichtfälle gewesen. Seit drei Jahren sind bei der Patientin häufig typische Gichtparoxysmsn aufgetreten. Am 12. Juni 1895 ein mehrere Tage anhaltender Gichtanfall verbunden mit Amnesie für die nächste Vergangenheit. Während dieses Anfalls hat sie ohne sich dessen bewusst zu sein und ohne sich daran erinnern zu können alle Anordnungen getroffen und mit der Familie die Mahlzeiten eingenommen. In diesem Zustande, welcher allmählich vollkommen rückgängig wurde, sah ich die Patientin. Die früheren typischen Anfälle waren besonders in den Fingergelenken der rechten Hand, weniger in den Füssen, und hier vorwiegend in der grossen Zehe des linken Fusses lokalisiert. Der Schlaf wurde viel durch Gichtschmerzen gestört. Das Sensorium war immer frei, Herztätigkeit regelmässig, Herz nicht vergrössert, Töne rein, etwas Arteriosklerose. Es bestanden gelegentlich Herzpalpitationen. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Pat. lebt Januar 1906 noch. Ich habe nichts von weiteren solchen Zufällen erfahren.

Es mag hier noch der schweren, zu Paraplegien usw. führenden Rückenmarkserkrankungen, welche bei Gichtkranken beobachtet wurden, gedacht werden, wofür Dr. Berzelius ein lehrreiches Beispiel bietet (siehe Ebstein, die Gicht des Chemikers Berzelius, Stuttgart 1904).

Dass aber bei der Gicht auch in direkterer Weise das Nervensystem, und zwar sowohl das zentrale wie das peripherische, geschädigt werden kann, dafür darf man wohl die oben berichteten, gelegentlich in ihm vorkommenden Uratablagerungen anführen, ohne damit behaupten zu wollen, dass immer gerade die vorhandenen Uratablagerungen für die in den einzelnen Fällen vorhandenen nervösen Symptome verantwortlich zu machen sind.

Bei dieser Gelegenheit mag als Beispiel auf die infolge einer Spondylitis cervicalis (s. o. S. 203) sich entwickelnde Pachymeningitis cervicalis auf gichtischer, d. h. durch Uratablagerungen in den Wirbelgelenken bedingter Basis hingewiesen werden. Diese Affektion ver-

läuft unter analogen Symptomen wie die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, wenngleich dieselben je nach der Intensität und Ausbreitung der gichtischen Entzündung gewisse Varianten zeigen können. Ausserdem werden bei der Spondylitis cervicalis eine Reihe funktioneller Störungen, so z. B. seitens des Gehirns und des Herzens (Schwindel, Unregelmässigkeit der Herztätigkeit usw.), wie sie bei der Gicht nicht selten auftreten, vorhanden sein können.

Für die arthritischen Lähmungen, Neuralgien usw. wird durch die eben mitgeteilten Tatsachen das Verständnis erleichert. In der Regel wird freilich nur durch das Fehlen aller anderen ätiologischen Momente und das gleichzeitige oder auffallend häufig alternierende Vorkommen von zweifellos gichtischen Affektionen mit nervösen Störungen der kausale Zusammenhang beider mehr oder weniger wahrscheinlich gemacht. Ich habe auch auf solche Gründe gestützt einen Fall von gichtischer Neuritis (Deutsche medizin. Wochenschrift 1898, Nr. 31) beschrieben. Vergl. ferner K. Grube, Zur Lehre von der gichtischen peripherischen Neuritis (München. med. Wochenschr. 1899, Nr. 23, und Wiener med. Wochenschr. 1899, Nr. 2). Die Engländer nehmen an, dass die Gicht eine der Hauptursachen der Ischias sei. Jedoch bedarf die Meinung der englischen Beobachter, dass direkte Abscheidung von harnsauren Salzen in den Ischiadikus dabei stattfinde und dass infolge der dadurch hervorgerufenen Entzündung die Ischias entstehe, noch weiterer Untersuchungen. Andere Nerven scheinen bei der Gicht nicht häufiger ergriffen zu werden.

Fr. Schultze (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Band I, S. 156, Stuttgart 1898) sah einmal bei einem 58jährigen Gichtkranken auf ischiasähnliche Schmerzen in beiden Beinen atrophische Lähmung der Quadrizepsmuskulatur mit trägen galvanischen Zukkungen und mit erheblicher Schwäche beider Iliopsoas folgen. Mässige Sensibilitätsstörung, fehlende Patellareflexe, mässig schmerzendes Hüftgelenk einer Seite. Peronei, Harnblase waren frei. Keine Syphilis, kein Potatorium. Die Lähmung heilte langsam nach Monaten.

Ich weise hier auch auf das häufige Vorkommen von Migräne bei Personen hin, welche an Gicht leiden oder mit ihr erblich belastet sind. Besonders bei älteren Personen wird man in solchen Fällen an die Komplikation der Gicht mit schweren Nierenkrankheiten denken müssen. Bekanntlich kommt Migräne neben Schrumpfnieren sehr häufig, besonders auch als frühzeitig auftretendes Symptom vor. Ich habe ferner eine meiner Ansicht nach auf nervöser Basis entstandene Insuffizienz des Pylorus bei der Gicht beobachtet. Dass auch viszerale Neuralgien bei derselben vorkommen können, ist der Aufmerksamkeit der Praktiker nicht entgangen. Schon Habershon erachtete bei heftiger

Gicht Magenschmerzen für ganz unabhängig von Indigestionen oder von Entzündungen des Magens und gibt an, dass unter dem Einflusse der Gicht Magenkrämpfe rein nervöser Natur vorkommen. In dieselbe Kategorie dürfte auch der gelegentlich bei Gichtkranken beobachtete Ösophagismus gehören, für welchen sich ein materielles Substrat nicht auffinden lässt.

Eine besondere Erwähnung verdienen die neurasthenischen, bisweilen an Psychosen erinnernden Symptome, welche sich besonders als depressive Zustände mit hochgradigster hypochondrischer Verstimmung charakterisieren.

Der grosse Chemiker Berzelius, einer der vielen schwer gichtkranken Gelehrten, erzählt seinem Freunde Wöhler (Briefwechsel zwischen Berzelius und Wöhler. Deutsche Revue, Jahrg. 3, Heft 7, S. 9, April 1879) von solchen Zuständen, welche er als seine „nervösen Gichtanfälle“ bezeichnet. Sie charakterisierten sich durch Niedergeschlagenheit und äussersten Widerwillen gegen die Arbeit. Berzelius berichtet, dass ein solcher peinlicher Zustand durch die Behandlung seines Arztes M. Retzius auf einmal wie durch einen Zauber verschwunden sei.

Kant verstand es, die Schmerzen seines, wie es allerdings scheint, leichten Podagras in den früheren Jahren unter seinen Willen beugen und darüber einzuschlafen (Bohn, Altpreuss. Monatsschr. IX, S. 611 — 1872 —).

Ich stehe nicht an, auf Grund einer Reihe solcher eigener Erfahrungen anzunehmen, dass ein sicher nicht geringer Bruchteil der sogenannten „Neurastheniker“, welche als schlaffe, körperlich und geistig widerstandslose Individuen gelten und von ihren Ärzten dementsprechend behandelt werden, gichtkranke Menschen sind, bei denen sich früher oder später die wahre Natur ihres Leidens entpuppt und denen durch eine zweckentsprechende Behandlung mancher Jammer erspart werden könnte. Unter meinen 194 Gichtfällen ist nicht weniger als 38mal Neurasthenie und Neuralgie notiert!

Ich habe es mit Genugtuung begrüsst, dass diese von mir bereits 1889 auf dem achten medizinischen Kongresse vertretenen Anschauungen von Lange (Kopenhagen) in einem besonderen Büchlein: „Periodische Depressionszustände und ihre Pathogenese auf dem Boden der harnsauren Diathese“ (deutsch von Kurella, 1896) weiter ausgeführt worden sind.

Der folgende Fall ist von grossem Interesse, weil mit dem Auftreten des ersten akuten Gichtanfalles die schwersten neurasthenischen, an neurasthenische Verrücktheit grenzenden Beschwerden mit einem Schlage beseitigt wurden.

44. Beobachtung. Herr Kreisphysikus Dr. X. aus Y., 45 Jahre alt, erbat meinen Rat am 11. März 1899, weil er Darmkrebs oder ein Gehirnleiden befürchtete. Er befand sich in einer hochgradigen geistigen Depression. Patient klagte über Schlaflosigkeit, Schmerzen im Hinterkopfe und gelegentliches saures Erbrechen. An der linken Bauchhälfte entsprechend der Mamillarlinie fühlt man in der Tiefe einen kleinen Strang. Ein Tumor konnte im Bauch nicht konstatiert werden. An den Fingern befinden sich Heberdensche Knoten. Am 20. März bekam Patient plötzlich einen Podagraanfall in der linken grossen Zehe und in dem Metatarsophalangealgelenk I. Nach dem Anfall war der Kopf freier, das Allgemeinbefinden besser. Urin frei, vor und nach dem Anfall, kein Eiweiss. Im Juli 1899 erhielt ich die Nachricht, dass Patient nach dem verordneten Gebrauch von Baden-Baden sehr wohl und frisch sei, auch dass er geistig ebenso arbeitsfähig wäre wie in gesunden Tagen, und dass er nach dem Ausspruch der Bekannten sich sogar verjüngt habe.

Die nachstehende Beobachtung betrifft einen schwer Gichtkranken, welcher schliesslich, nachdem er vielfach dabei an verschiedenen nervösen Störungen (Migräne, Neuralgien usw.) gelitten hatte, den Folgen eines Schlaganfalles erlag.

45. Beobachtung. Herr Regierungspräsident von X. aus D., 59 Jahre alt, konsultierte mich am 3. Mai 1896. Patient stammt aus gichtischer Familie. Keine geschlechtliche Infektion. Starker Raucher, hat jedoch nur leichten Tabak geraucht; sonst ausser Diners keine Extravaganzen. Nach dem Kriege gegen Dänemark 1864 bis in die 70er Jahre hatte Patient viel an Migräne zu leiden, welche sich dann völlig verlor. Patient hat „Gichtfinger“ (Heberdensche Knoten). Erster Podagraanfall 1893 im rechten und linken Fuss auf dem Spann. 1896 ein kürzerer Anfall ebenda. Gelegentlich leichtere Anfälle, ab und an Wadenkrämpfe. Am 2. Mai 1896 hatte Patient einen schweren Herzanfall von $^3/_4$—1 Stunde Dauer. Damals wurde Eiweiss im Harn gefunden. Der Anfall machte mehr den Eindruck eines Herzasthmas, nicht einer typischen Angina pectoris. Seit Januar 1896 Neuralgie im rechten Arm. Patient kam am 5. Juli 1896 in meine Privatklinik, blieb bis zum 9. desselben Monats dort. Appetit und Stuhl gut, Schlaf mässig. Gewicht konstant $194^1/_2$—195 Pfd. Urin goldgelb, klar, sauer, enthielt eine mässige Menge von Eiweiss und hyaline Zylinder mit Fett in spärlicher Zahl. Ziemlich starke Verbreiterung der Herzresistenz, $3^1/_2$ cm über den rechten St. R., 3 cm über die linke M. L. Spitzenstoss nicht fühlbar. Viel chronische Bronchitis, kein Emphysem. Vergrösserte, fühlbare Milz. Die Neuralgien haben sich später verloren, aber der objektive Befund betreffs des Herzens und des Harns hat sich nicht gebessert. Bis zum Februar 1898 ist es dem Kranken subjektiv gut gegangen. Im Februar 1898 hatte er wiederum einen schweren Herzanfall, angeblich nachdem er eine schwere Zigarre geraucht hatte. Im Februar und März 1898 Influenza. Starkes Herzklopfen, Herzschwäche. Herz reagiert auf Digitalis sehr gut. Am 18. Mai 1898 teilt mir Patient aus Baden-Baden mit, dass sein Gesamtbefinden wesentlich gehoben und seine Stimmung eine gute sei. Er schrieb mir: „Ich schlafe gut, mein Herz ist kräftig und leidlich vernünftig“. Ich habe später erfahren, dass Patient, nachdem er infolge eines Schlaganfalls längere Zeit schwer leidend gewesen war, am 22. Januar 1899 gestorben ist.

Über die Beteiligung des Gehörapparates, sowie der Augen bei dem gichtischen Prozess ist und wird immer noch viel diskutiert. Dass die höheren Sinnesorgane bei Gichtkranken häufig erkranken, leugnet aber wohl niemand.

Beginnen wir mit dem Nebeneinandervorkommen von Gicht und Augenkrankheiten.

g) Symptome seitens der Augen.

Viel umstritten und bis in die neueste Zeit von nicht wenigen gänzlich geleugnet und von namhafter Seite sogar bespöttelt, gehören die sogenannten gichtischen Ophthalmien zu den Symptomen der Gicht, welche kein geringerer als J. B. Morgagni an sich selbst beobachtet, und welche auch Scudamore als eine „Verwandlung" der Krankheit erwähnt hat. Dass mit einem solchen Worte nichts erklärt wird, sondern dass dadurch lediglich neue Rätsel geschaffen werden, braucht nicht weiter bewiesen zu werden. Die moderne Ophthalmologie hat sich bemüht, der Sache doch allmählich näher zu treten. Lehrreich ist eine Beobachtung von Th. Leber, welcher eine eigentümliche Form von akuter Bindehautentzündung beschreibt, die zugleich mit Anfällen von Podagra, bei dem einen Kranken sogar mit zwei aufeinanderfolgenden Anfällen von Gicht eintrat. Bis jetzt hat freilich für die Diagnose der gichtischen Natur dieser Bindehauterkrankungen lediglich die Ätiologie und der therapeutische Erfolg bestimmter gegen die Gicht gerichteter Behandlungsmethoden eine gewisse Bedeutung. Für die Annahme kausaler Beziehungen zwischen Gicht und Konjunktivitis sprechen aber, wie bei der viszeralen Gicht im allgemeinen, die von mir bereits oben (S. 241) gegebenen Auseinandersetzungen. Einen solchen kausalen Zusammenhang wird man also kaum zu leugnen versuchen dürfen, obwohl die Art der Entzündung bis jetzt noch keine bestimmt definierbaren Anhaltspunkte für eine genauere Charakterisierung dieser Form der Bindehautentzündung liefert. Besser steht es in dieser Beziehung mit gewissen Formen der Episkleritis, d. h. einer Entzündung, welche das Bindegewebe zwischen Sklera und Bindehaut betrifft. Dieselbe charakterisiert sich als eine herdförmige. In der Sklera bildet sich ein umschriebener entzündlicher Knoten. Der Prozess rezidiviert gern. Die Sehfähigkeit erleidet dadurch keine Einbusse. A. von Graefe, Hutchinson, Nettleship haben zunächst auf dieses typische Krankheitsbild hingewiesen, die letzteren beiden sowie besonders Fuchs sind der Ätiologie der Episkleritis näher getreten und zu dem Ergebnis gekommen, dass diese oberflächliche Entzündungsform, welche in der Regel nur bei Erwachsenen und namentlich bei älteren Leuten vorkommt, in gewissen Fällen mit rheumatischen oder gichtischen Erkrankungen zusammenzuhängen scheint. Wagenmann hat über einen Fall von ausgesprochener Episkleritis periodica fugax bei einem Arzte berichtet. In demselben hatte die von

v. Graefe als Subkonjunktivitis bezeichnete Entzündung des gefässreichen episkleralen Gewebes nacheinander beide Augen derart ergriffen, dass innerhalb der nur wenige Wochen dauernden Beobachtungszeit erst das rechte, dann das linke und dann wiederum das rechte Auge befallen wurde. Es hatte den Anschein, als ob statt des von dem Patienten bestimmt erwarteten Gichtanfalls gleichsam vikariierend die Episkleritis aufgetreten sei. Von Fuchs werden bei älteren Personen besonders männlichen Geschlechts häufig vorkommende kleine randständige Hornhautgeschwüre erwähnt, deren Ursache oft die uratische Diathese zu sein scheint und deren Rezidiven eine gegen diese gerichtete Behandlung (Diät, Mineralwässer) ein Ende zu machen imstande ist. In nachstehendem Falle wurde von dem Patienten über solche Hornhautgeschwüre berichtet. Als ich ihn sah, war davon nichts zu sehen.

46. Beobachtung. Herr S., Domänenpächter aus L., 50 Jahre alt, konsultierte mich am 9. Juni 1892. In der Familie des Patienten soll weder Gicht noch Stein vorgekommen sein. Der Vater starb mit 77 Jahren. Patient, ein mässiger Mann, der nie geschlechtlich erkrankt war, hatte im Herbst 1891 und im April 1892 eine Bronchitis, 1892 mit Influenza. Wiederholt hat der Kranke Podagraanfälle überstanden, den ersten vor 15 Jahren, den letzten Weihnachten 1891. Sie waren nur in den Füssen lokalisiert, die Finger waren frei. Ichthyol wurde mit gutem Erfolg gebraucht. Seit Jahren Klagen über Kopfschmerzen und Hornhautentzündungen mit Geschwürsbildung. Jetzt klagt Patient über Anfälle von Atemnot, vorwiegend des Nachts. Seit einigen Tagen hat die Sehkraft gelitten, das Lesen und Schreiben macht grosse Schwierigkeit. Stuhlgang träge und wenig. Appetit gut. Körpergewicht 230 Pfund. Am Herzen lässt sich eine Verbreiterung nachweisen. Der Urin ist frei von Saccharum, doch enthält er ziemlich reichlich Albumen, im Sediment rote Blutkörperchen, Epithelien und Zylinder.

Fuchs erwähnt ferner die infolge von Arthritis uratica sich gelegentlich entwickelnde Iritis. Wagenmann hat ferner Fälle von inneren Augenerkrankungen berichtet, welche indirekt, d. h. infolge von vaskulären durch die Gicht veranlassten Veränderungen sich entwickelt haben. In dem einen Falle waren auf dieser ätiologischen Grundlage rezidivierende Glaskörpertrübungen offenbar hämorrhagischen Charakters und weiterhin Netzhautablösung auf einem Auge entstanden. In einem anderen war infolge gichtischer Veränderungen des Zirkulationsapparates auf einem Auge Retinitis haemorrhagica aufgetreten, während auf dem zweiten eine Episkleritis periodica fugax, deren bereits oben als einer bei der Gicht gelegentlich vorkommenden Affektion gedacht wurde, sich entwickelt hatte. Ausserdem fanden sich Linsentrübungen. Ob der Katarakt zu der Gicht in irgend welchen kausalen Beziehungen steht, scheint, soweit ich die Literatur übersehe, noch eine offene Frage zu sein.

Ich finde nämlich darüber in den in meinen Händen befindlichen Lehrbüchern der Ophthalmologie nichts angegeben, während in der Ätiologie der Retinitis die Gicht neben anderen Allgemeinerkrankungen eine heute fast allgemein anerkannte Rolle spielt. Die Frage über die ätiologischen Beziehungen zwischen der Gicht und dem Glaukom, welches früher, ohne dass irgend ein Beweis dafür erbracht worden war, als Ophthalmia arthritica bezeichnet wurde, hat man erst weit später gründlicher zu erörtern versucht. Man darf heute wohl sagen, dass die Gicht die Disposition zum Glaukom hervorrufen bezw. steigern kann und zwar offenbar infolge gewisser Gefässveränderungen, durch welche die Neigung zur Entzündung der Chorioidea und der Endothelräume herbeigeführt wird, sowie die zur Rigidität der Sklera führenden Entzündungsprozesse in dieser Membran veranlasst werden. Die Gicht ruft nämlich vor allem in ihr, aber auch in der Iris usw. serös-plastische Exsudate bildende Entzündungen hervor. Direkt beweisend für die kausalen Beziehungen zwischen der Gicht und Augenkrankheiten sind natürlich die Fälle, bei denen wirkliche Gichtherde und Tophi in dem erkrankten Auge sich entwickeln. Wagenmann hat auf der 25. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft (Wiesbaden 1896) einen in dieser Beziehung sehr instruktiven Fall mitgeteilt. Es handelte sich um eine Patientin, bei welcher Wagenmann teils neben, teils nacheinander serös-plastische Entzündungen und Ablagerungen von Konkrementen beobachten konnte. Die letzteren traten erst auf, nachdem eine Läsion der Gewebe bewirkt worden war. Die Veränderungen am Auge stellten sich zusammen mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens und der Bildung von Tophis an der Haut des Körpers, besonders auch der Ohrmuscheln, ein. Zunächst entstand ein kegelförmiger Knoten zwischen Chorioidea und Netzhaut und bald darauf unter Zunahme der Skleritis ein steinharter kegelförmiger Knoten auf der Sklera. Kurze Zeit nachher bildete sich eine heftige serös-plastische Iridozyklitis mit zahlreichen Beschlägen, hinteren Synechien und Glaskörpertrübungen. Der Fall verlief ausserordentlich günstig, die Knoten des Auges verschwanden wie die übrigen Tophi. Die Augenentzündung nahm im Verlaufe einiger Wochen stetig ab und heilte schliesslich vollständig mit Hinterlassung einiger hinterer Synechien. Da wo der Knoten in der Aderhaut gesessen hatte, blieb eine gelblich weisse Verfärbung zurück. Von besonderem Interesse endlich ist eine Beobachtung von Mooren, welcher in drei Fällen bei Kindern von Personen, welche an der Gicht litten, schwere angeborene Augenkrankheiten konstatieren konnte. Diese Tatsachen weisen zweifellos auf die Disposition des Auges für Erkrankungen bei dem Vorhandensein einer gichtischen Anlage hin. Jedenfalls ersehen wir aus diesen Mitteilungen, dass Beziehungen zwischen der

Gicht und Augenerkrankungen bestehen, und solche Erfahrungen sind nicht nur von theoretischem, sondern auch von einem enorm grossen praktischen Interesse für den Arzt, und zwar ebenso in diagnostischer wie auch in therapeutischer Beziehung.

Am leichtesten gestaltet sich, wie gesagt, die Diagnose einer gichtischen Augenerkrankung in den Fällen, bei denen gleichzeitig mit ihr Gichtparoxysmen in den Gelenken bestanden haben oder noch bestehen oder, wenn noch anderweitige Symptome nachweisbar sind, wie z. B. gichtische Tophi, welche einen bestimmten Rückschluss auf die gichtische Natur der Krankheit des betreffenden Individuums gestatten. Sind die letzteren vorhanden, so ist natürlich die Deutung der Augenaffektion als gleichfalls gichtisch erheblich wahrscheinlicher, und die Diagnose gewinnt eine grössere Zuverlässigkeit. Ich verweise auf die auch anderweitig interessante Beobachtung 15, welche oben (S. 219) mitgeteilt ist. Der Gichtkranke, um welchen es sich hier handelt, ein tüchtiger Arzt, wurde plötzlich von heftigen Schmerzen bei allen Augenbewegungen befallen, welche von Albrecht von Gräfe als auf einer gichtischen Affektion der Augenmuskeln beruhend erklärt wurden. Diese Störung verlor sich nach einiger Zeit. Indes wurde der viel gequälte Mann, welchen ich lange Jahre beobachtet habe, drei Jahre später von einer linksseitigen Netzhautaffektion befallen, welche von einem hervorragenden Augenarzte für gleichfalls gichtisch erklärt wurde. In diesem Falle waren für die Diagnose genügende Anhaltspunkte gegeben.

Anders gestaltete sich die Sache bei folgender Beobachtung, deren Mitteilung ich einem befreundeten, in der Behandlung der Gicht wohl unterrichteten Kollegen, welcher über reiche Erfahrungen in dem einschlägigen Gebiete verfügt, verdanke. Der Fall ist folgender:

Eine sonst durchaus gesunde, kräftige, etwas korpulente Dame bekam zuerst in ihrem 40. Lebensjahre (1887) ein- bis zweimal jährlich eine eigentümliche Erkrankung des linken Auges. Die Kornea verlor ihren Glanz, das Kammerwasser erschien etwas getrübt, die Pupillen wurden sehr eng, die Conjunctiva bulbi erschien gerötet, ödematös, der ganze Augapfel sah wie gequollen aus und war selbst ebenso wie seine gesamte Umgebung sehr druckempfindlich. Die Conjunctiva palpebrarum war wenig beteiligt. Anfangs glaubte man es mit einer Iritis zu tun zu haben, später machte das Auge mehr den Eindruck einer beginnenden Panophthalmitis. Die Affektion war äusserst schmerzhaft, das Allgemeinbefinden hochgradig beeinflusst. An Nachtruhe ohne Morphiuminjektion war gar nicht zu denken; ausserdem wurden Atropin und laue Umschläge verordnet. Nach ungefähr acht Tagen gingen diese Symptome wieder langsam zurück. „Nachdem ich“, schreibt der behandelnde Arzt,

„noch einige solcher Attacken beobachtet hatte, mir aber die Art und Bedeutung derselben völlig unklar blieb, überwies ich bei dem nächsten Anfall die Patientin einem erfahrenen Ophthalmologen. Indes auch dieser kam zu keinem Resultate, und die Patientin kehrte später in meine Behandlung zurück, da sie behauptete, sich bei derselben besser befunden zu haben. „Ich weiss nun nicht“, fährt mein Berichterstatter fort, „wie ich auf den Gedanken kam, dass die Affektion auf Gicht — an welcher ich selbst leide — beruhen könne“. Die Dame hatte nämlich ausser etwas Knarren in beiden Kniegelenken und gelegentlichen leichten Schmerzen in denselben keinerlei Gelenkerscheinungen. Als nun im Jahre 1892 die Dame einen neuen Anfall mit hochgradig entzündlicher Reizung der weiteren Umgebung des Auges bekam, wobei die Stirn und das Auge ödematös wurden, gerötet erschienen und bei Berührung äusserst empfindlich waren wie bei dem exquisitesten Podagraanfalle, wurden von dem Arzte die Pilules de Colchicine Houdé und zwar mit rasch eintretendem Erfolge angewendet. Der Schmerz verschwand sofort, die entzündlichen Erscheinungen in wenigen Tagen. Auch die später auftretenden Anfälle wurden jedesmal durch dieses Mittel sofort kupiert. Die Dame reiste viel und führte die Pillen, durch welche sie ihres Lebens wieder froh geworden war, immer bei sich. Einmal hatte sie dieselben auf die Reise mitzunehmen vergessen und kehrte, als sie die Vorboten eines Anfalles kommen spürte, sofort in die Heimat zurück. Hier angekommen, nahm die Patientin in der Furcht etwas zu versäumen, gleich zehn solcher Pillen auf einmal. Indes die gefürchtete starke Darmreizung blieb aus, Durchfall und Leibschmerzen hielten sich in mässigen Grenzen. In den letzten Jahren sind die Anfälle seltener geworden, und es haben sich ausser der Steifheit in den Kniegelenken keine Gelenksymptome weiter gezeigt. Die Dame lebt sehr zweckentsprechend, seitdem die Natur des Augenleidens durch den Scharfsinn ihres Arztes erkannt worden ist. Derselbe nimmt an, dass es sich in diesem Falle um typische Anfälle einer gichtischen Entzündung der Fascia bulbi, der sogenannten Tenonschen Kapsel, eine Tenonitis uratica, gehandelt habe.

Betreffs der Deutung dieser Augenleiden möge hier bemerkt werden, dass die Ansichten der Ophthalmologen betreffs der Natur derselben oft genug, wie z. B. folgender Fall lehrt, auseinandergehen.

47. Beobachtung. Am 21. Oktober 1901 konsultierte mich auf den Rat seines ophthalmologischen Beirates ein namhafter Gelehrter, welcher an einem schweren Augenleiden litt, über dessen Ätiologie, wie er mir sagte, seine verschiedenen namhaften ophthalmologischen Ärzte sich nicht einigen konnten. Insbesondere wurde darüber gestritten, ob es sich bei ihm um ein gichtisches Augenleiden handle. Typische Gichtparoxysmen hat er nie gehabt, jedoch hat er Steifigkeit in sämtlichen Gelenken, auch will er früher zirkumskripte, schmerzhafte Schwellungen an den

Ohren gehabt haben. Ich konnte weder Veränderungen in den angegebenen Richtungen, besonders keine Tophi, noch krankhafte Veränderungen am Herzen, den Gefässen und im Harn finden. Das Körpergewicht betrug 161 Pfund. Die Ernährung war gut. Der Kranke hatte in der letzten Zeit 16—17 Pfund zugenommen. Das schwere Augenleiden begann im Jahre 1895. Koprostase war, abgesehen von der Sehstörung, das einzige auffindbare objektive Symptom. Mit Rücksicht auf die schwere Gicht seines Bruders (s. o. S. 226, Beob. 20) und bei dem Fehlen anderer ätiologischer Momente musste man sich der Ansicht der Augenärzte anschliessen, welche bei dem betreffenden Gelehrten eine gichtische Augenerkrankung annahmen.

h) Symptome seitens des Gehörapparates.

Ich wende mich nunmehr zu den Beziehungen der Gicht zu den Krankheiten des Ohrs. Dass solche zu den bereits oben besprochenen gichtischen Tophis der Ohrmuscheln bestehen, braucht nicht weiter ausgeführt zu werden. Bei der Besprechung der Diagnose werde ich noch gewisser chondrogener Wucherungen des Knorpels der Ohrmuschel gedenken, auf welche ich zuerst aufmerksam gemacht habe, und die auch zu dem rheumatisch-gichtischen Prozesse gewisse Beziehungen haben (vergl. oben S. 218). Toynbee und Pritchard haben in dem äusseren Gehörgange von Gichtkranken sehr harte Exostosen gefunden, welche besonders bei Engländern ziemlich häufig sein sollen. Ich habe derartige Dinge niemals bei meinen Gichtkranken beobachtet. Über die Beziehungen der Erkrankungen des Mittelohrs zu der Gicht wissen wir nichts Bestimmtes. Jedenfalls beobachten wir oft genug, dass Gichtkranke ihr Gehör einbüssen, und dass diese Taubheit sogar einen eigenartigen klinischen Typus darstellt. Sie entwickelt sich langsam, schleichend, schmerzlos, ohne Ohrensausen. Die einzige nachweisbare Störung pflegt die Beeinträchtigung des Hörvermögens zu sein. Man findet bei der Untersuchung weissliche Trübung bezw. Verdickung des Trommelfells und gelegentlich auch Kalkablagerungen in dessen Peripherie.

Bereits A. B. Garrod hat in ihnen vergeblich nach Harnsäure gesucht. Etwas Typisches haben sie also nicht. Indes, wenn auch die genannten Prozesse mancherlei Ursachen haben können, so scheint es mir doch nicht berechtigt anzunehmen, dass diese chronischen Mittelohrerkrankungen bei Gichtkranken lediglich als ein zufälliges Nebeneinandervorkommen beider Prosesse anzusehen sind. Freilich habe ich es nie beobachtet und es sind mir auch keine fremden Beobachtungen bekannt geworden, bei welchen die bei anderen Arten der viszeralen Gicht so oft konstatierten zeitlichen Beziehungen zwischen Gichtparoxysmen und Mittelohrerkrankungen stattgehabt hätten. Ich halte es auch nicht für recht angängig, sich bei den Erkrankungen des Ohrlabyrinths in dieser Beziehung auf einen lediglich negativen Standpunkt zu stellen. Was das Verhältnis des Ohrenschwindels zu der Gicht anlangt, so

habe ich im Deutschen Archiv für klin. Medizin (Band 58, 1897, S. 4) einen sehr typischen Fall von Ohrenschwindel mitgeteilt, welcher nach dem Befunde des Professors der Ohrenheilkunde Dr. K. Bürkner in Göttingen auf eine Erkrankung des inneren Ohres oder des Akustikusstammes zurückzuführen war. Derselbe betraf einen gleichzeitig an Anfällen von uratischer Gicht leidenden 30jährigen Mann. Der Patient hatte eine ganze Reihe von Schwindelanfällen gehabt, welche durchaus den Charakter des Mènièreschen Symptomenkomplexes zeigten. In der Zwischenzeit klagte der Kranke seitens der Ohren lediglich besonders über linkseitiges zeitweise sich verschärfendes Ohrensausen. Ich lasse einige weitere Notizen über diesen Kranken hier folgen.

48. Beobachtung. Herr Brauereidirektor D. aus C., 30 Jahre alt, dem Alkoholgenuss sehr zugetan, anscheinend aus nervöser Familie stammend, konsultierte mich am 28. April 1896. Keine geschlechtliche Infektion. Früher Influenza gehabt, jetzt Fettleibigkeit und Herzverfettung. Seit längerer Zeit leidet Patient an dyspeptischen Erscheinungen, verbunden mit Neigung zu Diarrhöe. Herbst 1895 erster Podagraanfall, leicht und kurz andauernd. Februar 1896 erneuter Gichtanfall, gleichfalls wie der erste ausschliesslich auf das rechte grosse Zehengelenk beschränkt. Damals Schwäche der Herzaktion mit zeitweiliger Unregelmässigkeit derselben. Mitte Februar desselben Jahres plötzlich Ohnmachtsanfälle mit Erbrechen, welche Anwandlungen sich hernach mehrfach wiederholten; dabei besteht Ohrenrauschen. Patient kommt am 28. April 1896 in meine Privatklinik und bleibt bis zum 6. Mai dort. Normales Herzvolumen, reine Töne. Leib nicht sehr aufgetrieben trotz bestehender Obstipation. Schlaf gut. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Ohrenrauschen besteht fort. Untersuchung der Ohren ergibt normalen objektiven Befund. Die Hörprüfung rechts ergibt normales Verhalten, links erhebliche Schwerhörigkeit auf nervöser Basis beruhend. Die anamnestischen Angaben machen den Eindruck des Mènièreschen Symptomenkomplexes, was die Schwerhörigkeit erklären dürfte. Die Schwindelanfälle sind so heftig, dass Patient sich nicht auf den Füssen halten kann. Während der Anfälle war er nie bewusstlos. Gewicht 164 Pfund.

Abgesehen von diesem Falle von Mènièrescher Krankheit habe ich l. c. Seite 11 über einen weiteren einschlägigen Fall berichtet.

49. Beobachtung. Es handelt sich um einen 65jährigen, an typischen Gichtanfällen leidenden Patienten, welcher überdies über heftigen Schwindel infolge eines Gehörleidens klagte, als dessen materielles Substrat von Prof. K. Bürkner Kalkablagerungen in den Trommelfellen angesehen wurden.

Es bleibt zu wünschen, dass es im Laufe der Zeit gelingen möge, auch engere Beziehungen, welche sich auf anatomische Untersuchungen stützen, zwischen der Gicht und gewissen Erkrankungen des Gehörapparates aufzufinden.

i) Symptome seitens der Haut, der Haare und der Nägel.

Betreffs der Haut ist schon gelegentlich der Besprechung der charakteristischen, typischen Symptome der Gicht über die beim akuten Gichtanfall und infolge der Tophusbildung eintretenden gichtischen Veränderungen Einiges gesagt worden. Es sei hier noch bemerkt, dass Gichtkranke eine ausgesprochene Neigung zur Schweissbildung auch schon bei geringfügigen Bewegungen selbst bei Winterkälte haben. Garrod hat Harnsäure in dem Schweiss Gichtkranker nachweisen können. Anderen Beobachtern wie Meldon, Tichborne, Dyce Duckworth und mir selbst (vergl. Beob. 18, S. 225) ist dies nicht gelungen. Es mag hier auf die oben bereits mitgeteilten Bemerkungen über die Beteiligung der Haut der Nase bei der Gicht hingewiesen werden. Dass an der Nase auch Tophusbildungen vorkommen, wurde ebenfalls bereits erwähnt; desgleichen die von Oscar Wyss (vergl. oben S. 80) vertretene Ansicht, dass die in einem Falle von ihm beobachteten Gichtknoten der Haut ihren Ausgang von den Schweissdrüsen genommen hatten. Dagegen beschuldigt A. Eddowes (Vortrag auf dem internationalen Dermatologenkongress in Berlin 1904 — 13. IX. — nach dem Referat in der Berl. klin. Wochenschr. 1904, S. 1058, Nr. 40) im Gegensatz zu Wyss die Talgdrüsen als den Ort, in welchen das in der Haut angesammelte gichtische Material sich ablagert und sie ausdehnt. Eddowes spricht von einer besonderen „chronischen Gichthaut“ (skingout). Im allgemeinen dürfte sich die Bildung der gichtischen Hauttophi in derselben Weise erklären, wie ich es oben (s. S. 174) betreffs der übrigen gichtischen Knoten an den Zehen, an den Ohren etc. vorgetragen habe. Es ist auch bereits darauf hingewiesen worden, dass es Fälle von gichtischer Lymphangioitis gibt. Dabei entstehen stark gerötete, druckempfindliche Stränge. Daneben sieht man bisweilen ausgebreitete intensive Hautröte. Ein viel umstrittenes Gebiet sind die auf gichtischer Basis entstehenden Hautkrankheiten. Lorry, ein französischer Dermatologe, hat (s. Lit.-Verz. Bd. I, S. 120) im letzten Viertel des 18. Jahrhunderts bei der erblichen Gicht ein Alternieren derselben mit Hautkrankheiten in aufeinanderfolgenden Generationen derart angenommen, dass wenn sie bei einer Fortpflanzung Flechten hervorbringt, sie in der zweiten den Charakter der Gicht wieder annimmt. Auch weiterhin hat man in Frankreich mit Vorliebe die Gicht als ein häufiges ätiologisches Moment bei der Entwicklung von Dermatosen aus inneren Ursachen angesehen. Als Vertreter dieser Anschauung sei Bazin genannt (vergl. Iwan Bloch, Lit.-Verz. S. 413). Garrod dagegen nimmt zwar ein gichtisches Ekzem an, hält aber das Nebeneinandervorkommen von Psoriasis und Gicht für ein zufälliges Zusammentreffen. Ich habe

mich aber je länger je mehr davon überzeugt, dass sich ein so schroffer Standpunkt doch nicht wohl rechtfertigen lässt. Besonders erschien es mir mehrfach zum mindesten sehr auffallend, dass öfter mit der Steigerung der gichtischen Beschwerden die Hautkrankheit sich verschlimmerte und frische Eruptionen von Psoriasisplaques erfolgten. Ich weiss sehr wohl, dass viele Menschen, welche an Psoriasis leiden, keineswegs der Gicht verfallen sind. Indes halte ich es doch bei einer Reihe von Fällen von Gicht für sehr wohl möglich, dass zwischen ihr und der Psoriasis dieser Individuen gewisse Bindeglieder bestehen. Die gleiche Ansicht habe ich auch betreffs der sogenannten gichtischen Ekzeme. Jedenfalls kann nicht wohl geleugnet werden, dass wir bei gichtisch belasteten Individuen eine gegen äussere Schädlichkeiten besonders empfindliche Haut auf derselben Basis nicht selten beobachten. Ich finde bei Dyce Duckworth die Notiz, dass Golding Bird in Ekzembläschen und James Begbie in Pemphigusblasen eines Gichtkranken Harnsäure gefunden habe. Dass die Harnsäure in den betreffenden Fällen die Hautkrankheit erzeugt haben muss, darf daraus nicht gefolgert werden. Unter meinen 194 Gichtfällen sind 14 gleichzeitig an Ekzem leidende Patienten notiert.

Auffallend waren mir wiederholt bei Personen weiblichen Geschlechts, welche eine schwere familiäre gichtische Belastung darboten oder selbst Symptome zeigten, die mit den bei der Gicht des weiblichen Geschlechts auftretenden übereinstimmten (Gelenkschwellungen besonders an den Fingern, ziehende neuralgiforme Schmerzen in den Gliedern, häufig wiederkehrende Wadenkrämpfe usw.) vasomotorische Störungen, wie urtikariaartige Quaddelbildungen, die gelegentlich mit Blasenbildung kompliziert waren, an den Fingern, welche zu dem heftigsten Jucken und Brennen Veranlassung gaben und nicht selten mit Hinterlassung weisslicher Narben heilten; ferner Urticaria subcutanea etc. Des den Gichtparoxysmus manchmal begleitenden und demselben häufig vorausgehenden Pruritus besonders an den unteren Extremitäten ist bereits gedacht worden. Dyce Duckworth erwähnt das nicht seltene Nebeneinandervorkommen von Herpes und Herpes zoster mit der Gicht. Herpes labialis soll sich nach Duckworth mit Vorliebe zu allen Katarrhen Gichtkranker hinzugesellen. Ich habe einen Herpes nerv. tibialis sin. beobachtet (cf. Beobachtung 52).

Es erübrigt, einige Worte über das Verhalten der Haare und der Nägel bei der Gicht zu sagen. Jedenfalls bietet dasselbe nichts Charakteristisches. Luff (Die Gicht, deutsch von Wichmann, Berlin 1899, S. 88) bemerkt, dass die Nägel gichtischer Personen leicht dünn und brüchig werden und gewöhnlich eine Längsstreifung zeigen, die sog. schilfigen (reedy) Nägel. Dyce Duckworth beobachtete rauhe, faserige und streifige Nägel bei Gicht und bei Rheumatismus. Besonders nach

den Anfällen fand sie dieser Beobachter dick und brüchig, er sah oft auch die von Beau und Wilks beschriebenen Vertiefungen und bemerkt, dass bisweilen eine weisse Linie den Anfall markiert. Das Material über die Frage der Veränderungen der Nägel bei der Gicht ist dürftig (vergl. J. Heller, Die Krankheiten der Nägel, Berlin 1900, S. 187). Dass Garrod, Dyce Duckworth und Lecorché das Abstossen der Nägel nach einem heftigen Gichtparoxysmus beobachtet haben, wurde bereits oben bemerkt. Was die Haare betrifft, so finden wir bei Gichtischen nicht selten Alopecie, besonders, wie mir scheint, in Form der Alopecia furfuracea, aber doch wieder nicht in solcher Weise, um sie mit dem gichtischen Prozess in bestimmte Beziehungen zu bringen.

3. Beziehungen der Gicht zu anderen Krankheitsprozessen.

Nach der soeben gegebenen Übersicht über die Beteiligung der verschiedenen Organe und Organsysteme an dem gichtischen Symptomenkomplex erübrigt es, derjenigen Erkrankungen zu gedenken, welche zu der Gicht in einer Wechsel- bezw. einer kausalen Beziehung stehen.

A. Beziehungen der Gicht zu den beiden anderen vererbbaren zellularen Stoffwechselkrankheiten.

Es handelt sich hier um die Fettleibigkeit und die Zuckerkrankheit. Es kommen diese Krankheiten in verschiedener Gruppierung nicht selten nebeneinander vor. Von meinen 194 Gichtkranken waren 47 fettleibig, bei 4 war Diabetes und bei 3 einfache Glukosurie vorhanden. Ziemlich oft sind oder werden die an primärer Gelenkgicht leidenden Kranken, welche sich wenigstens zunächst in der Regel eines kräftigen Körperbaues und einer guten Muskulatur erfreuen, mehr oder weniger fettleibig, und fettleibige Gichtkranke werden erfahrungsgemäss nicht gar selten diabetisch. Freilich kommt es auch vor, dass die Gicht erst auftritt, nachdem der Diabetes jahrelang bestanden hat. In den Fällen, bei denen der Diabetes der Gicht folgt, hören damit nicht selten, aber doch keineswegs konstant, die gichtischen Symptome auf. Ich habe gesehen, dass bei einem meiner Kranken, nachdem der Diabetes lange Zeit bestanden hatte, wieder ein Gichtparoxysmus sich einstellte, während der Diabetes unverändert fortdauerte. Auch nach jahrelangem Bestehen des Diabetes können noch immer wieder Gichtanfälle auftreten. Gichtanfälle und diabetische Symptome können unter zurzeit nicht näher zu definierenden Umständen derart alternieren, dass sie sich geradezu abzulösen scheinen. Cl. Bernard hält die Modifi-

kation dieses sogen. Diabetes alternans für die häufigste, bei welcher der Diabetes an Anfälle von Gicht oder Rheumatismus sich anschliesst. Manchmal scheint der mit der Gicht vergesellschaftete Diabetes sich besonders günstig zu gestalten, indem er einen auffallend chronischen milden Verlauf nimmt. Nicht selten tritt der sogen. gichtische Diabetes unter dem Bilde des *Diabetes decipiens* auf und zeigt dabei recht oft sogar einen überdies *intermittierenden* Charakter. Bei den in meiner Klinik beobachteten Fällen von *Diabetes* und *Gicht*, sowie von *Diabetes* und *Basedowscher Krankheit* fielen die *grössten* Mengen von Harnsäure und Zucker auf den gleichen Tag (*Schreiber* und *Waldvogel*, Arch. f. exp. Pathol., Bd. CXLII, S. 69, 1899).

Bisweilen tritt im Verlaufe der Gicht nur eine geringfügige, schnell verschwindende einfache Glukosurie auf, aus welcher aber doch wenigstens in vielen Fällen im Verlaufe der Zeit sich ein wirklicher Diabetes mellitus entwickelt, wobei die früher fettleibigen Patienten schliesslich abmagern und der Autophagie verfallen, während in manchen Fällen der Ernährungszustand bei dem gichtischen Diabetes sehr lange Zeit ein guter bleibt. Ich habe die mager gewordenen gichtischen Diabetiker unter einer geeigneten diätetischen Behandlung nicht selten ihre frühere Wohlbeleibtheit wieder gewinnen sehen. Bei von Haus aus mageren Gichtkranken habe ich selbst eine Komplikation mit Diabetes mellitus nicht beobachtet. In einzelnen Fällen habe ich beobachtet, dass sich die Trias: *Fettleibigkeit*, *Gicht* und *Diabetes mellitus* mit sehr unangenehmen Anfällen von *Angina pectoris* kombinierte. Offenbar bestehen hier wenigstens gewöhnlich als Bindeglieder materielle Erkrankungen der Zirkulationsorgane. In einem Falle beobachtete ich bei einem Kranken folgende Kombination: mässige Adipositas, Gicht, *Diabetes insipidus*, welcher später in einen Diabetes mellitus überging.

Alimentäre Glukosurie kommt nach der Angabe zuverlässiger Beobachter bei der Gicht nicht selten vor.

Man darf wohl annehmen, dass die letzte Ursache für den überreichlichen Ansatz von Körperfett, für die Gicht und den Diabetes im wesentlichen in einer *mangelhaften Beschaffenheit der Zellen* zu suchen ist. Wenngleich bei allen drei Erkrankungen verschieden, dürfte bei ihnen Minderwertigkeit des *Protoplasmas* doch wohl mancherlei Verwandtes haben, eine Annahme, wodurch unter anderem das Neben- oder Nacheinanderauftreten von zwei oder allen drei der genannten Affektionen bei demselben Individuum dem Verständnis etwas näher gerückt wird. Wie ich mir die Wechselbeziehungen der Krankheiten denke, habe ich in einer kleinen Monographie über diese drei vererbbaren zellularen Stoffwechselkrankheiten (Stuttgart 1902) auseinandergesetzt.

50. Beobachtung. Herr Konsul H. aus B. (Italien), 57 Jahre alt, seit fünf Jahren Diabetiker, konsultierte mich am 12. Oktober 1897. Der Grossvater soll Gicht gehabt haben. Patient hat in sechs Monaten 22 Kilo abgenommen, er reitet viel und is tkörperlich gut leistungsfähig. Vor fünf Jahren zuerst ein heftiger Gichtanfall. Karlsbader Kur mit Erfolg gebraucht. Im vorigen Jahre nach Verschwinden des Zuckers ein akuter Gichtanfall im rechten grossen Zehengelenk. Linke grosse Zehe im Metatarsophalangealgelenk war schmerzhaft, kein Knarren, jetzt keine Schmerzen mehr. Vor sechs Monaten bekam Patient neuralgische Schmerzen von der linken Schulter ausstrahlend bis in die Finger. Er lebt in einem sehr feuchten Klima, die Gicht ist dort häufig! Am 12. Oktober 1897 in meine Privatklinik aufgenommen. Verdauung gut, Appetit gut, Gewicht 82 Kilo. Herzbefund normal. Bauch ziemlich voll. Durst sehr stark. Patient hat vor zwei Jahren plötzlich schlecht gesehen, was aber wieder besser geworden ist. Urin strohgelb, klar, sauer. Zucker 2%. Diät reguliert und Körperbewegung in angemessener Weise empfohlen.

An der vorstehenden 50. Beobachtung ist bemerkenswert, dass nach Verschwinden des Zuckers ein akuter Gichtanfall auftrat. Leider konnte der Patient darüber keine Auskunft geben, ob vor dem ersten Gichtanfall schon Zuckerausscheidung mit dem Harn bestanden hat. Jedenfalls hatte derselbe bei der Aufnahme Glukosurie und beklagte die starke Abnahme seines immerhin noch ziemlich ansehnlichen Körpergewichts. Bei der 51. Beobachtung ist augenscheinlich die Gicht viel früher als die mit etwas Albuminurie vergesellschaftete Glukosurie aufgetreten. Letztere war der Grund, weshalb der Patient mich aufsuchte. Ich konnte bei der nur einmal möglichen Untersuchung weder Eiweiss noch Zucker im Harn finden. Die Gichtanfälle waren zwar angeblich milder geworden, jedoch berechtigt weder dies noch der Umstand, dass meine Untersuchung auf Eiweiss und Zucker negativ ausfiel, wie die 52. Beobachtung lehrt, die Prognose günstig zu stellen.

51. Beobachtung. Herr Baron M. aus T. (Östreich) konsultierte mich am 26. Juni 1889. Der Vater des Patienten ist im Alter von 72 Jahren an Diabetes mellitus gestorben, ein Bruder starb an einem Herzleiden. Zwei Söhne des Kranken sollen gesund sein. Derselbe führt im allgemeinen eine sitzende Lebensweise bei einer angestrengten geistigen Tätigkeit. Geschlechtliche Infektion wird in Abrede gestellt. Seit zwölf Jahren traten Gichtanfälle auf und zwar meist in den Fuss-, seltener in den Kniegelenken, nur einmal (1887) im rechten Handgelenk. In den ersten Jahren sehr häufig und heftig, wurden diese Anfälle später seltener und milder. Im Jahre 1889 erschienen sie wieder häufiger. Während des letzten Gichtanfalles, der am 18. Mai d. J. anfing, war Patient fünf Tage lang bettlägerig. Im Urin wurde Albumen und Saccharum seit 1889 von seinen Ärzten beobachtet; hier wurde weder Eiweiss noch Zucker konstatiert. Patient geniesst viel Flüssigkeit aber keine alkoholischen Getränke. Stuhl ist regelmässig. Gichtische Ablagerungen sind nirgends zu sehen. Herz in normalen Grenzen, Puls nicht resistent. Die Untersuchung der bei den Anfällen betroffenen Weichteile und Gelenke (Grosszehengelenke, Sprunggelenke, Achillessehne) ergibt nichts Krankhaftes.

52. Beobachtung. Der mir befreundete Kranke hat die Anamnese im Juli 1903 selbst aufgeschrieben. „Professor Dr. X., 66 Jahre alt, 20 Jahre lang Arzt,

seit 22 Jahren Privatmann, aus gesunder Familie, gesunde Kindheit und Jugend, sogar ungewöhnlich kräftig und abgehärtet. Im Jahre 1865 (seinem 29.) luetische Infektion am linken Zeigefinger bei einer Mastdarmfisteloperation. Ungewöhnlich schwerer, abnorm verlaufender Fall. Periostiten mit bedeutenden Anschwellungen der Tibien vor der Roseola; Quecksilber wenig wirksam; nach 3½ Jahren geheilt durch Zittmann-Kur in Aachen. Seitdem keine ausgesprochenen Luessymptome. 1880 akuter Gelenkrheumatismus, nach sechs Wochen geheilt, ohne eine Herzaffektion zu hinterlassen. 1881 Diabetes mellitus, wie man glaubte, nach Überarbeitung in grosser Praxis der letzten Jahre. Anfangs 6 % Zucker, nach Aufgabe der Praxis bei geistiger und körperlicher Ruhe reduziert, zeitweise auf Null, nach heftigen Aufregungen (Tod der Frau, des Vaters etc.) wieder mehr, seit etwa zehn Jahren, unter mässiger, nicht sehr strikter Diät 0,2—0,3 %. Vor 2½ Jahren akute Nikotinvergiftung (durch Zufall ein Dekokt von den Tabaksblättern etwa ½ Zigarre innerlich genommen), linksseitige Kopfschmerzen mit motorischer Aphasie und Sehstörungen, besonders Sehhalluzinationen, nach 5—6 Wochen wieder gesund. Vor 1½ Jahren Parästhesien (Ameisenkriechen) in dem kleinen und Ringfinger der linken Hand und der linken Zungenhälfte, bald vorübergehend. Seit mehreren Jahren etwas angehaltener Stuhl, jedoch regelmässig unter Anwendung eines kalten Klystiers von ¼ l Wasser. Im Januar dieses Jahres (1903) auf einer Reise viertägige Stuhlverstopfung mit kleiner akuter Indigestion, darauf wieder Gehirnerscheinungen, Parästhesien in der rechten Hand und dem rechten Arm, ebenfalls rasch vorübergehend. Seitdem hartnäckige, chronische Verstopfung. Abführmittel verlieren rasch die Wirkung, nur Stuhl auf hohe Einläufe, seit 14 Tagen Ölkur mit beginnender Wirkung.

Schon 1872, sieben Jahre nach der Luesinfektion, Auftreten typischer Gicht. Keine Gicht in der Familie weder des Vaters noch der Mutter, noch in der eigenen, drei Geschwister starben nach vollendetem 70. Lebensjahr, drei leben noch. Von Anfang zwei bis drei Anfälle im Jahre, einmal fünf, gewöhnlich im Winter auftretend, an der grossen Zehe, unmittelbar über der Ferse, und einmal im Knie von langer Dauer (nach einer Verletzung). Anfälle werden später kupiert durch Anwendung von Colchicum in Form des Likör Laville oder des gleich wirkenden Liqu. colch. comp. Mylius. Gichtische Tophi in der Ohrmuschel verschwanden wieder, solche an den Fingergelenken der linken Hand wurden nicht rückgängig und bestehen noch heute. Nur bei den ersten Anfällen war Fieber vorhanden, später nicht mehr. Jetzt seit fünf Jahren ist kein neuer Anfall mehr aufgetreten. Von Interesse sind die Erfahrungen des Kollegen über Colchicum am eignen Leibe. Er sagt:

„Colchicum gegen Gicht angewandt ist nach meiner Ansicht eines der zuverlässigsten Spezifika des Arzneischatzes. Seitdem ich mich nicht mehr davor scheute, hatte ich keinen richtigen Anfall mehr, ausgenommen einige, von denen ich nachher reden will. In der richtigen Form angewandt wirkt es rasch uud sicher. Mylius sagt, dass es darauf ankomme, dass das Präparat aus den ganz frischen Pflanzenteilen bereitet werde und die Wirksamkeit seines Liqu. colch. comp. scheint ihm Recht zu geben. Bei längerem Gebrauch muss man mit der Dosis steigen. Ich nahm am Anfang 4 g des Likör Laville oder des gleichwertigen billigeren Myliusschen Likörs und stieg mit den Jahren auf 8 g als erste Gabe für 24 Stunden ohne eine schlimme Nebenwirkung auf mein sehr erregbares und empfindliches Herz zu bemerken. Die Wirkung tritt voll ein, wenn Abführen auftritt, manchmal schon etwas früher, beruht aber nicht darauf. Senna, Podophyllin, Kalomel und Bitterwässer in viel stärker abführend wirkenden Dosen blieben ganz unwirksam

gegen den Schmerz und die Schwellung in meinen früheren Gichtanfällen. Viermal wurde in den 23 Jahren, in denen ich Colchicum anwendete, der Gichtanfall schlimm, einmal auf einer Reise in Italien, wo es mir ausgegangen war und ich es nicht erhalten konnte, einmal auf einer Ozeanreise, wo ich es in einen unerreichbaren Koffer gepackt hatte, das dritte Mal, wo ich es experimenti causa nicht nahm. Das letzte Mal war der obenerwähnte Anfall im Knie. Dieser kam dadurch zustande, dass ich unerwartet eine ziemlich hohe Stufe herabtrat und mir dabei so weh tat, dass ich vor Schmerz zu Boden stürzte. Die darauf folgenden sehr heftigen Schmerzen hielt ich mehrere Tage lang nicht für Gicht, ich dachte gar nicht daran, sondern für ein schweres Trauma im Kniegelenk, bis ich durch die Art der Anschwellung und des Schmerzes auf die Idee kam, es könnte ein durch das Trauma ausgelöster Gichtanfall sein. Nun brachte mir der Liqu. colch. comp. Mylius Linderung am selben Tag, doch dauerten in diesem Fall geringere Schmerzen und Steifigkeit bei der Bewegung noch mehrere Monate an. Auch an andern habe ich die günstige Wirkung beobachtet, doch kann man es nur Leuten mit gutem Magen, den ja die Gichtiker gewöhnlich haben, verordnen. Auch ein Mann mit Prostatahypertrophie, der regelmässig katheterisiert wurde, ertrug es nicht, es machte ihm heftigen Blasendrang. Frauen sind viel empfindlicher gegen das Colchicum, man muss bei ihnen sehr vorsichtig mit kleinen Dosen anfangen. Bei manchen Patienten, die keine recht durchschlagende Wirkung zu haben behaupteten, habe ich den Verdacht, dass sie es aus Furcht vor dem „Gift" nicht richtig nehmen. Dagegen ist auch vor unrichtigem, unkontrollierten Gebrauch zu warnen. Soviel ich mich erinnere, war Mylius einmal wegen eines Todesfalls in Anklage versetzt, wo eine unvernünftige Quantität des Mittels auf einmal genommen worden war. Ich erinnere mich nicht mehr der Einzelheiten."

Ich hatte Gelegenheit, den Patienten in der hiesigen Privatklinik vom 22. Juli bis zum 23. August 1903 zu beobachten. Derselbe wurde von Koprostase sehr gequält, dazu kamen starke bei nur kleinen sichtbaren Hämorrhoidalknoten hämorrhoidale Beschwerden, das Rektum war frei. Am 27. Juli trat ein Herpes im Verlauf des Nv. tibialis sin. auf, welcher anfangs heftig schmerzte, indes prompt und zwar ohne Neuralgien zu hinterlassen, abheilte. Die Harnmenge betrug ca. 1700 ccm in 24 Stunden. Es war eine geringe, aber immerhin deutliche Opaleszenz bei der Anstellung feiner Eiweissproben vorhanden, Zylindrurie bestand nicht, eine deutliche Zuckerreaktion konnte nicht konstatiert werden. Die Evakuation des Darms vollzog sich bei der Anwendung grosser Ölklysmen (300 g) im allgemeinen gut. Das Körpergewicht nahm nicht ab. Es schwankte zwischen 172 bis 174 Pfund. Als ich den Kranken, welcher die Ölklysmen zu Hause fortgesetzt hatte, am 18. September 1903 wiedersah, erklärte er, dass er glaube, dass es ihm im allgemeinen besser gehe, seine Stimmung sei besser, weil er existieren könne, ohne fortwährend an seinen Stuhlgang zu denken. Die Besserung hielt leider nicht lange an. Im November 1903 trat plötzlich wieder ein Anfall von motorischer Aphasie auf, welcher rasch vorüberging. Ende Januar 1904 wurde der Kranke von diabetischer Gangrän befallen, die an zwei Zehen des rechten Fusses einsetzte. Dieselbe komplizierte sich mit sich rasch ausbreitender Phlegmone des ganzen Fusses, dabei etwas Fieber, 38—38,4 bei 0,5—1,0 % Zucker (in maximo ca. 15 g pro die, kein Azeton usw.). Am 24. April 1904 sah ich den Kranken in seiner Heimat. Abgesehen von allem übrigen quälte ihn die hartnäckige Stuhlverstopfung. Am 1. Mai betrug bei 2½ Liter Urin die Zuckerausscheidung 0,25 %. Am 10. Mai 1904 2 ‰ Eiweiss im Harn und Dyspnöe. Am 12. Mai Amputation im rechten Oberschenkel, der Lappen wurde brandig. Die Arterien des amputierten Beins waren stark arteriosklerotisch. Tod am 18. Mai 1904.

B. Beziehungen zwischen Rheumatismus und Gicht.

Chomel (Lit.-Verz. S. 427 ff.) verwirft die Unterscheidung von Gicht und Rheumatismus, wie sie von Sauvages (geb. 1706, gest. 1767) u. A. festgehalten worden war; er hält alles, was als Gicht aufgefasst wird, für Rheumatismus und meint, dass die Kranken beider Kategorien in gleicher Weise behandelt werden sollen.

Wenn wir aber bei der Arthritis uratica eine Störung des Nukleinstoffwechsels bezw. die Harnsäure als die primäre Krankheitsursache ansehen, so ist die wahre Gicht in ätiologischer Beziehung von dem Rheumatismus grundverschieden. Der Name „Rheumatismus“ ist eine Bezeichnung, welche alten verlassenen Anschauungen über dessen Pathogenese entstammt, am besten würde diese Bezeichnung fallen gelassen. Der akute Gelenkrheumatismus, gleichgültig, ob es sich dabei z. B. um den gewöhnlichen polyartikulären oder um den Tripperrheumatismus handelt, ist unter allen Umständen ein infektiöser Prozess. Der akute Prozess kann chronisch werden, d. h. das ätiologische infektiöse Moment bleibt längere Zeit in Wirksamkeit. Indes auch der von vornherein chronische, schleichend sich entwickelnde Rheumatismus beruht auf infektiöser oder anderweitiger toxischer Basis. Die Gelenke sind ein sehr feines, auf mannigfache Noxen reagierendes Barometer. Diese Reaktion äussert sich in Reiz- und Entzündungszuständen. Auch die Harnsäure ist eine solche Noxe. Sie veranlasst die Arthritis uratica, welche sich unter den von mir oben (S. 164 ff.) präzisierten Bedingungen primär in den Gelenken lokalisiert.

Es war Garrod bereits aufgefallen, dass bei Menschen, welche früher an Rheumatismus gelitten hatten und später auch an der Gicht erkrankten, der gichtische Prozess in der Regel in den früher vom Rheumatismus ergriffen gewesenen, bezw. noch ergriffenen Gelenken sich zuerst lokalisierte. Meines Erachtens erklärt sich diese Tatsache unschwer auf Grund meiner Auffassung von der Pathogenese der Gicht einfach in der Weise, dass durch die rheumatische Gelenkerkrankung die Wegsamkeit der Saft- und der Lymphbahnen für die mit harnsauren Verbindungen geschwängerten Säfte erschwert und dadurch einer akuten Stockung oder chronischen Stauung derselben in den Gelenken Vorschub geleistet wird. Die rheumatischen Erkrankungen sind somit ein zur Gicht prädisponierendes Moment. Nicht immer ist es leicht zu entscheiden, welche Noxe eine bestehende Arthritis veranlasst. Die Ätiologie und die Symptomatologie machen die Beantwortung der Frage in sehr vielen Fällen leicht, aber nicht in allen. In dieser Richtung mögen noch einige weitere Anhaltspunkte gegeben werden. Sollen

wir bei dem sogenannten chronischen Rheumatismus älterer Leute uns darüber schlüssig machen, ob es sich um Gicht oder um Rheumatismus handelt, so wird man sich von vornherein mit grösster Wahrscheinlichkeit der ersteren Annahme zuneigen. Ich kann den auf eigene und fremde Beobachtungen sich stützenden Ausführungen von Magnus-Levy, dass die polyartikulären Anfälle, welche gar nicht so selten bei älteren Gichtkranken, die dem 50. Lebensjahre nahe sind oder es überschritten haben, auftreten, nicht „rheumatischer" Natur, sondern als wirkliche Arthritis uratica anzusehen sind, nach den von mir gemachten Erfahrungen nur zustimmen. Es ist schon recht selten, dass ein akuter Gelenkrheumatismus einen über 40 Jahre alten Mann befällt. Es handelt sich in solchen Fällen, wie Lecorché mit Recht hervorhebt, um eine wirkliche akute generalisierte Gicht; der akute Gelenkrheumatismus befällt nach ihm zum ersten Male ein Individuum nicht nach dem 45. Lebensjahre. Magnus-Levy betont ferner, dass es sich in den meisten Fällen von „chronischem Gelenkrheumatismus mit akuten Exazerbationen" bei Männern, die sich dem 50. Lebensjahre nähern, gemeinhin, wofern sie keine stärkeren Deformitäten oder chronische stationäre Erscheinungen zeigen, fast ausnahmslos um wirkliche Gicht handele; auch da, wo chronische Deformitäten vorliegen, weise das Auftreten von heftigen Anfällen fast ausnahmslos auf Gicht hin; bei reiner Arthritis deformans seien so akute, heftige, mit Hautentzündung verbundene Steigerungen wie bei der Gicht eine Seltenheit. Derartige Fälle sind häufig und schon um deswillen von grosser praktischer Wichtigkeit. Die Eruierung der familiären Krankheitsanlagen, wie sie die genaue Erforschung der Anamnese und die Krankheitsbeobachtung ergibt, führt, worauf ich bei Besprechung der Diagnose zurückkommen werde, in zweifelhaften Fällen nicht selten zur Klärung der Sachlage und veranlasst eine gar nicht selten von gutem Erfolge begleitete Behandlung.

C. Beziehungen zwischen Syphilis und Gicht.

Die Syphilis schafft durch ihren die Gewebe und Organe des Körpers so sehr schädigenden Einfluss ein prädisponierendes Moment bei der Pathogenese der Gicht, das überdies in analoger Weise wie der Rheumatismus, den bereits oben (S. 189) besprochenen Beziehungen zwischen der Syphilis und der primären Gelenkgicht Vorschub leistet. Dass nämlich bereits beim Beginne der syphilitischen Allgemeinerscheinungen die Glieder, besonders auch die Gelenke, die grossen wie die kleinen, in bemerkenswerter Weise beteiligt sein können, ist bekannt. Bäumler sagt, dass dabei oft nur ein kleines, z. B. das Metakarpophalangealgelenk

des Daumens befallen ist, welches den Kranken zum Arzte führt; bei genauerer Untersuchung findet man dann ein Roseolaexanthem und andere Symptome der Syphilis. Weder sie noch der Rheumatismus haben zur Gicht direkte, kausale Beziehungen, aber beide — wie alle anderen, die Gewebe und Organe des Körpers und besonders auch die Gelenke und die Muskeln heimsuchenden Krankheiten — können eine gichtische Anlage lebendig machen. Es kommt bei den diese Körperteile treffenden Krankheiten noch ein anderes Moment in Betracht, nämlich die durch sie veranlasste Untätigkeit der Glieder und die unter solchen Umständen eintretende Störung der Säftebewegung, welche natürlich auch der Stauung bezw. Stockung der harnsäurereichen Säfte und somit auch der Entwicklung der primären Gelenkgicht Vorschub leistet.

D. Beziehungen zwischen Leukämie und Gicht.

Ich gedenke endlich an dieser Stelle noch der Beziehungen der Gicht zu der Leukämie. Man hat gemeint, die Leukämie und die Gicht müssten häufig vergesellschaftet sein, wenn die Harnsäure eine Rolle in der Pathogenese der letzteren spiele, denn bekanntlich kommt bei der Leukämie recht oft eine nicht unerhebliche Vermehrung der Harnsäureausscheidung (in einem Falle beobachtete ich bis 5,1 g in 24 Stunden bei Anwendung der Heintzschen Methode) vor. Tatsächlich ist aber die Kombination von Leukämie und Gicht ein anscheinend sehr seltenes Vorkommnis. Ich kenne nur wenige solche Beobachtungen, nämlich, abgesehen von zwei von Duckworth in seinem Buche über die Gicht angeführten, eine von Přibram (Eulenburgs Realenzykl. d. ges. Heilk., Bd. VIII, S. 408, 2. Aufl. 1886), und eine von Friedrich Müller (in Leydens und Klemperers Ernährungstherapie (2. Aufl. I — Leipzig 1903 — S. 238). Die von Spitzer (Deutsche Ärzte-Zeitung 1900, Seite 458, Heft 20) beobachteten Fälle von Leukämie bezw. von Pseudoleukämie betrafen Kranke, bei welchen die Gicht sich ebenso wie in den Fällen von Přibram und Friedr. Müller, sowie in dem einen von Duckworth zu der Leukämie hinzugesellte. In dem zweiten Falle von Duckworth trat die Leukämie erst auf, nachdem die Gicht mehr als ein Jahrzehnt bestanden hatte, desgleichen in einem analogen Falle von Paschen, über welchen derselbe in der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins in Hamburg am 8. IV. 1902 berichtete, bei der es sich um eine myeloide Leukämie handelte, während in dem Duckworthschen Falle zunächst die Lymphdrüsen und sodann die Milz anschwollen. In diesen beiden Fällen, bei denen die Leukämie nach jahrelangem Bestehen der Gelenkgicht hinzutrat, kann die letztere natürlich nicht als Folge der ersteren angesehen

werden. Anders freilich könnte es sein, wenn, wie in den übrigen oben mitgeteilten Fällen zuerst die Leukämie und dann die Gicht auftritt. Indes ist meines Erachtens die Ätiologie beider Krankheiten eine verschiedene. Ich bin seit langer Zeit (vergl. Ebstein, Über die akute Leukämie und Pseudoleukämie. Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 44, S. 343 — 1889) für die infektiöse Natur der Leukämie eingetreten. Wie nun andere Infektionskrankheiten, vielleicht am meisten die Influenza, dem Auftreten akuter Gichtanfälle bei vorhandener Anlage zur Gicht Vorschub leisten können, glaube ich, dass man dies auch für die Leukämie beanspruchen darf, welche sonach unter Umständen als prädisponierendes Moment für die Gicht anzusehen wäre. Meines Erachtens bestehen aber keine kausalen Beziehungen zwischen der Leukämie und der primären Gelenkgicht (cf. meine Ausführungen in Virchows Archiv, Bd. CLIV, 1898, S. 349). Betreffs der Harnsäurebildung bei der Leukämie möge hier folgendes bemerkt werden. Die vermehrte Bildung von Harnsäure bei dieser Krankheit dürfte im wesentlichen in der reichlichen Zerstörung weisser Blutkörperchen in der Blutbahn ihren Grund haben. So weit die Harnsäure in der letzteren nicht zerstört wird, kommt sie durch die Nieren sofort zur Ausscheidung. Die von mir geforderten Bedingungen für die Entstehung der primären Extremitätengicht sind hier also nicht vorhanden, dagegen diejenigen, welche für die Bildung von Harnsäure- bezw. Uratsteinen erforderlich sind. Wenn nämlich eine grosse Menge Harnsäure das Nierenfilter und die Harnwege passiert, ist dieselbe sehr wohl imstande, sich das für die Bildung von Harnsteinen erforderliche organische, d. h. aus Eiweisssubstanzen bestehende Gerüst zu schaffen. Von Interesse ist weiter das Auftreten von Aminosäuren bezw. von Glykokoll im Urin bei der Leukämie (Ignatowski), wie dasselbe von ihm auch bei der Gicht angegeben worden ist. Ein kausaler Zusammenhang zwischen der Gicht und der Leukämie darf aber auch daraus nicht gefolgert werden. Die Harnsäure entstammt bei Leukämie im wesentlichen einer Quelle — nämlich den so stark vermehrten Leukozyten —, welche bei der Arthritis uratica nicht vorhanden ist.

Eine so erhebliche Hyperleukozytose, wie sie der Leukämie eigen, ist bis jetzt bei der Gicht nicht beobachtet worden, und ten Cate (Inaug.-Dissert. Göttingen 1899) hat eine solche auch selbst während der Thymusfütterung bei einem schweren Gichtkranken nicht finden können. Es ist daher wohl anzunehmen, dass es sich um einen abnormen Prozess in den Gewebszellen selbst handelt, der bei der Gicht eine Störung des Nukleinstoffwechsels bezw. der Harnsäureökonomie hervorruft.

E. Beziehungen zwischen der primären Gelenkgicht und den malignen Neubildungen (Krebs usw.).

Endlich sei hier der Beziehungen der Gicht zu den krebsigen Erkrankungen gedacht. Dass die Gicht den Krebs ebensowenig wie die Tuberkulose ausschliesst, geht aus meiner oben (S. 283) mitgeteilten Beobachtung hervor. In diesem Falle wurde derselbe Patient, welcher überdies syphilitisch infiziert war, zum Teil gleichzeitig, zum Teil in verschiedenen Lebensperioden von Gicht, Tuberkulose und Krebs heimgesucht. Ob es sich bei unserem Kranken lediglich um ein zufälliges Nebeneinandervorkommen handelt oder nicht, wage ich nicht zu entscheiden, obwohl ich mehrere Gichtkranke gesehen habe, welche einem Krebsleiden erlegen sind. Bouchard (Malad. par. ralent. de la nutrition etc. — Paris 1885 — 2. édit. pg. 282) bezeichnet den Krebs als einen besonderen Ausgang der Gicht. Er fusst in dieser Beziehung anscheinend auf Bazin, welcher sich dahin geäussert hatte, dass die Gichtkranken im Alter von 50 oder 60 Jahren hauptsächlich am Krebs und vornehmlich am Krebs des Mastdarms und der Harnblase sterben, welche sich anstatt der seitherigen in jedem Frühjahr oder Herbst auftretenden Gichtparoxysmen entwickeln. Jedenfalls brauchen, wie meine oben (S. 283) angeführte Beobachtung lehrt, bei der Entwicklung des Krebses die Gichtanfälle nicht zu sistieren. Die Bazinsche Schilderung klingt überhaupt etwas schematisch. Sicher beschränkt sich der neben der Gicht vorkommende Krebs keineswegs auf die Blase und den Mastdarm. Charcot fand, dass Frauen mit Heberdenschen Knoten oft an Brust- und Gebärmutterkrebs erkranken usw. Auch Paget hat angegeben, dass Gicht und Krebs, indem beide ihren eigenen Gang gehen, häufig nebeneinander vorkommen, und Dyce Duckworth meint, dass die Gichtkranken vielleicht besonders zur Krebsentwicklung neigen. Lecorché (Traité de la goutte. Paris 1884, S. 464) beobachtete unter seinen 150 Gichtkranken 3mal Krebs. Derselbe berichtet über Fütterungsversuche mit Harnsäure bei Hunden und Kaninchen, welche Gigot-Suard vorgenommen hat und danach die Entwicklung von Krebs und Sarkom beobachtete. Lecorché weist darauf hin, dass solche Geschwülste sich bei den genannten Tieren auch spontan entwickeln, hält aber das Zusammentreffen für wichtig genug, um diese Versuche zu wiederholen. Man darf annehmen, dass die Wechselbeziehungen zwischen Gicht und Krebs unerklärt sind, ohne dass damit das relativ häufige Nebeneinandervorkommen beider bestritten werden soll. Ich lasse die zwei einschlägigen eigenen Beobachtungen, welche ich unter meinen 194 Gichtfällen gesehen

habe, nachstehend folgen. In beiden Fällen bestand ausser der Gicht auch Urolithiasis.

53. Beobachtung. Frau L. aus H., 34 Jahre alt, konsultierte mich zuerst am 18. August 1888, ist familiär gichtisch etwas belastet. Patientin leidet häufig an Durchfällen, abwechselnd mit Obstipation, ferner an quälenden Gesichtsschmerzen in der rechten Seite (Tic douloureux) und an Dysurie. Die neuralgischen Schmerzen sollen angeblich nach einem heftigen Schreck aufgetreten sein, als die Patientin bei einem Brande nur mit Mühe ihr Leben retten konnte; ausserdem wurden die Anfälle von Gesichtsneuralgien darauf bezogen, dass in dem Wohnorte der Patientin im vorigen Jahre stets Hochwasser gewesen sei. Die neuralgischen Schmerzen kommen meistens morgens, fast regelmässig gegen 10 Uhr und währen oft bis 3 Uhr nachmittags, endigen häufig mit starkem Gähnen; auch des Nachts ist Patientin nicht davon verschont. Alle pharmazeutischen Mittel, auch Chinin, Arsenik usw., waren erfolglos. Erst im Jahre 1898 hatte Patientin wiederholt an typischen Gichtanfällen zu leiden. Ausserdem hatte sie stets Schmerzen in den Händen; ich fand starke „Gichtfinger" (Heberdensche Knoten) und Knarren in beiden Kniegelenken. Druckempfindlichkeit in der Milzgegend. Es wurde eine Wanderniere rechterseits konstatiert. Eine Wanderniere links wurde nicht gefunden. Im Harn etwas Eiweiss, mikroskopisch viele Leukozyten, Epithelien, Oxalate. In demselben Jahre Nierensteinabgang unter furchtbaren Schmerzen, angeblich ohne Blut. Seitdem geht es besser, nachdem auch der Stuhlgang durch grosse Ölklysmen geregelt worden war, gelegentlich noch etwas Schwellung der Kniegelenke. Im Jahre 1900 klagte Patientin über heftige Rücken- und Steissbeinschmerzen, Knirschen in den Knieen beim Gehen wie früher, noch oftmals Schwellungen, die Fingergelenke haben sich verschlimmert, doch trat nie mehr ein typischer Gichtanfall auf. 1896 verordnete die Patientin sich selbst eine Zitronenkur; sie verbrauchte täglich bis 22 Zitronen. Diese Kur ist ihr jedoch sehr schlecht bekommen, indem auch der Appetit dabei ganz verschwunden ist. 1902 hatte Patientin sieben Wochen Gicht in beiden Knieen. Nachher bis Februar 1903 traten keine weiteren Gichtanfälle auf. Patientin klagte vorwiegend über neuralgische Beschwerden, eine Kur in Wiesbaden wurde mit gutem Erfolg gebraucht. Am 4. März 1903 wurde die Patientin von Geheimrat Braun wegen eines Mammakarzinoms (Scirrhus) operiert, welches ich bei der letzten Konsultation am 27. Februar 1903 konstatiert hatte.

54. Beobachtung. Herr Direktor F. aus L., 55 Jahre alt, konsultierte mich am 26. April 1896. Patient war früher gesund, trinkt jetzt überhaupt wenig alkoholische Getränke, hat aber früher viel getrunken und flott gelebt. Sein Vater starb 1886, hat Schlaganfälle gehabt. Mutter ist an Nierenkrankheit gestorben. Älteste Schwester des Patienten hat Gichtknoten an den Fingern und Schmerzen in den Füssen. Erster Gichtanfall im Jahre 1876. Patient musste vier Wochen das Bett hüten, besuchte später das Bad Nenndorf. 1877 Nierenkoliken — heftige Bauchschmerzen (besonders links) und Erbrechen —. Nach einer solchen Kolik wurden zwei relativ grosse Uratsteine ohne sonderliche Beschwerden entleert. Seit dieser Zeit leidet Patient in längeren oder kürzeren Zwischenräumen, besonders zur Frühjahrs- resp. Herbstzeit, an Gichtanfällen. Dieselben sind fast ausnahmslos mit Abgang von Uratsteinen verbunden. Die Schmerzen sind dabei oft so gross, dass Patient das Bett hüten muss. 1885 wiederholen sich Gichtanfälle fast regelmässig. Der Abgang der während dieser Zeit entleerten Steine verursachte ihm keine Schmerzen. Bereits im Herbst 1895 fühlte Patient selbst in der linken Nierengegend eine Geschwulst. Ich konstatierte am 26. April 1896 da-

selbst einen kindskopfgrossen, derben, festen, mobilen Tumor, welcher weder spontan, noch auf Druck empfindlich war. Nach einem heftigen Gichtanfall im März 1896 befindet sich Patient im Juli 1896 vorzüglich. Am 30. November 1896 begehrt der Patient Aufnahme in die Privatklinik. Der Tumor der linken Niere hat sich erheblich vergrössert, fühlt sich höckerig an. Appetit gut. Stuhl geregelt. Urin rotgelb, trübe, sauer. Der Harn enthält mässige Mengen Albumen und ist leicht bluthaltig. Bei der Entlassung am 3. Dezember 1896 wiegt Patient 184 Pfund, hat in der letzten Zeit 10 Pfund abgenommen. Wiederaufnahme am 10. Mai 1897. Patient hat seit Juni 1896 keine Gichtbeschwerden gehabt, überhaupt war das Befinden bis vor 14 Tagen gut; seit dieser Zeit Schmerzen an dem Tumor der linken Niere. Der Schlaf ist der Schmerzen wegen nur mässig gut. Die Herzuntersuchung ergibt nichts Abnormes. Der Urin ist blutig, trübe, braungelb, sauer, er enthält kein Saccharum. Mit der Weisung, sich ruhig zu halten und der Verordnung von Urotropin und Offenbacher Kaiser Friedrich-Quelle wird Patient am 18. Mai 1897 auf seinen Wunsch entlassen. Am 11. Juni 1897 kommt Patient bereits wieder in meine Privatklinik. Der Nierentumor hat sich vergrössert, sonst nicht verändert. Hämaturie andauernd. Im übrigen hatte sich die Szene wesentlich zunächst durch Komplikation mit Augenmuskellähmungen usw. verschlechtert. Rechterseits waren die Nervi oculomotor., abducens und trochlearis gelähmt. Die Anästhesie der Cornea dextra wies auf eine Beteiligung des betreffenden N. trigeminus hin. Zu diesen Symptomen gesellte sich am 16. August linkerseits eine Parese des Rectus intern. und eine Paralyse des N. abducens. Der Musc. rectus sup. und inf. sowie der vom Trochlearis innervierte M. obliqu. sup. fungieren noch etwas. Dazu traten heftige Kopfschmerzen usw., ich will hier indes auf weitere Einzelheiten nicht eingehen. Am 23. August 1897 trat der Tod des Kranken ein.

Die Autopsie (Dr. Aschoff) ergab, dass der Kranke an Arthritis uratica und an Uratsteinen gelitten hatte (an dem 4. Finger der rechten Hand zwei sehr schön ausgebildete gichtische Tophi usw., Uratkonkremente in beiden Nierenbecken). Beiderseitige gichtische Schrumpfnieren (mit Uratherden). Sehr schlaffes, brüchiges Herz. Atherom der Aorta und der Artt. coronariae cordis. Maligner Tumor der linken Niere mit Metastasen in der linken Nebenniere sowie auch in der Schädelhöhle — Tumor der Hypophys. cerebri, des Pons und der Basis cerebri mit Kompression und Verödung der Nerven in der Umgebung der Sella turcica — und in den retrosternalen Lymphdrüsen.

Bei dem vorstehenden Falle ist die Möglichkeit wohl nicht ganz von der Hand zu weisen, dass der chronische Reizzustand der Nieren, insbesondere infolge der Nephrolithiasis, ein prädisponierendes Moment für die Entwicklung der malignen Neubildung gewesen ist. Immerhin muss betont werden, dass nur eine Niere von der malignen Neubildung befallen wurde, während die Steinbildung in beiden Nieren nachweisbar war.

4. Die gichtische Anlage.

Die Arthritis uratica bezw. die uns hier zunächst interessierende primäre Gelenk- (Extremitäten-) Gicht gehört ebenso wie die Fettleibigkeit und die Zuckerkrankheit, mit deren Wechselbeziehungen zur Gicht wir uns oben (S. 300) bereits beschäftigt haben, zu den vererbbaren

zellularen Stoffwechselkrankheiten. Das Beiwort: „vererbbar“ drückt das Fakultative aus, die Gicht kann sich vererben, es ist dies aber nicht absolut nötig. Ich habe unter meinen 194 Fällen von Gicht in 77 eine familiäre Disposition konstatieren können. Es kommt unbestritten eine grosse Zahl der Individuen, welche später gichtkrank werden, mit einer Anlage dazu auf die Welt. Dieselbe braucht gewiss nicht bei allen damit behafteten Menschen wirksam zu werden, sie wird es aber um so öfter und um so bestimmter und wohl auch ceteris paribus um so nachhaltiger und ausgiebiger, je mehr ihrer Ausbildung und Weiterentwicklung durch den Einfluss der prädisponierenden Gelegenheitsursachen Vorschub geleistet wird. Es ist für die Praxis von einer sehr grossen Bedeutung, auf die gichtische Anlage und insbesondere auf die dem ersten Gichtanfall vorausgehenden Symptome, sowie die zwischen den einzelnen Anfällen auftretenden Krankheitserscheinungen bei den diagnostischen Erwägungen gebührend Rücksicht zu nehmen. Bei solchen Individuen muss die prophylaktische Therapie so früh wie möglich einsetzen, und zwar müssen in erster Reihe diejenigen vorzugsweise aufs Korn genommen werden, welche eine familiäre Belastung zeigen. Es wäre von grossem Wert, wenn man in dieser Beziehung sichere und beweisende diagnostische Anhaltspunkte hätte. Soweit sich bis jetzt übersehen lässt, dürften dieselben aus der Beschaffenheit des Harns, insbesondere auch aus der Menge der ausgeschiedenen Harnsäure sich nicht ergeben. Bestätigt sich der Glykokollnachweis im Harn (s. oben S. 268), so ist er vielleicht in dieser Richtung verwertbar, wofern sich andere ätiologische Momente ausschliessen lassen. Bis jetzt erscheint, abgesehen von den anamnestischen Erhebungen, die sorgsame klinische Beobachtung als der Weg, der noch am besten zum Ziele führt. Sehr häufig werden die ersten Gichtparoxysmen unrichtig gedeutet und für Sehnenscheidenentzündungen, Verstauchungen des Fusses oder für die Folge irgend eines anderen Krankheitsprozesses, so z. B. von Erkältungen usw. gehalten. Als besonders wichtige prämonitorische Zeichen sind öfter wiederkehrende rheumatoide Erkrankungen, wie der auch beim Diabetes eine ähnliche Rolle spielende Lendenmuskelrheumatismus, der sogenannte Hexenschuss — das gleiche gilt von Muskelkrämpfen, vor allem von den quälenden Crampis in der Wadenmuskulatur — zu beachten, wenngleich solche Symptome auch, wie bemerkt, anderweitig auftreten. Alsdann kommt das ganze Heer der sogenannten neurasthenischen Beschwerden in Betracht, welche sich in so vielen Fällen auf die Gicht oder die habituelle Stuhlverstopfung oder auf beide zusammen zurückführen lassen. Die nicht selten daneben sich entwickelnde Wohlbeleibtheit, welche solche Menschen für den Unerfahrenen oft genug als ein Muster der Gesundheit erscheinen lässt, verwirrt die

Situation häufig nicht unerheblich. Ein plötzlich auftretender akuter Gichtparoxysmus klärt dann manchmal auf einmal die Sachlage (vergl. 44. Beobachtung), welche, wofern die eben angegebenen gichtverdächtigen Symptome fehlten, auch in zutreffender Weise nicht gedeutet werden konnte. Fehler in der Diagnose bedingen einerseits eine Reihe therapeutischer Unterlassungssünden, und andererseits führen sie zu Quälereien mit allerlei oft eingreifenden Heilversuchen, die nicht nur nutzlos sind, sondern auch oft einen nachteiligen Einfluss auf den Kranken ausüben. Das treibt viele solche Gichtkandidaten, nachdem ihnen das Prädikat eines unerträglichen Neurasthenikers erteilt worden ist, in die Hände von Charlatanen und sogenannten Naturheilkünstlern, welche gerade bei solchen Kranken anfangs Triumphe feiern, die freilich nicht von längerem Bestande zu sein pflegen, da dem Pfuscher völlig das Verständnis für solche Dinge fehlt. Das sind Fragen von sehr grosser praktischer Wichtigkeit. Ich habe unter meinen Beobachtungen, abgesehen von den 194 Fällen von primärer Gelenkgicht, 136 Personen mit der Diagnose „Gichtanlage" bezeichnet und zwar 78 Männer und 58 Frauen. Die Gründe für diese Diagnose liegen in den nachstehend tabellarisch aufgeführten Momenten, von denen häufig mehrere zugleich wirksam werden.

	Männer	Frauen
A. Familiäre Belastung:		
a) vom Vater ererbt	14	5
b) von der Mutter ererbt	9	4
c) Gicht bei anderen Familienmitgliedern	15	9
B. Erkrankungen an den anderen vererbbaren zellularen Stoffwechselkrankheiten:		
1. Fettleibigkeit	20	10
2. Diabetes mellitus	4	—
C. Prädisponierende Momente:		
a) Alkoholmissbrauch	15	—
b) Frühere syphilitische Infektion	4	2
D. Krankheitssymptome bezw. Krankheiten, die zu der primären Gelenkgicht Beziehungen haben oder analoge Symptome wie die Gicht erzeugen:		
a) Chronisch verlaufende Schmerzen in den Gelenken und Muskeln	18	7
b) Chronischer (deformierender) Gelenkrheumatismus in den		
α) Hand- und Fingergelenken	26	27
β) Zehengelenken	3	7
insbesondere Grosszehengelenken	2	6
γ) Kniegelenken	4	6

	Männer	Frauen
c) Druckschmerz in den Grosszehengelenken	15	17
d) Nierensteine	9	3
e) Chondrogene Ohrtophi (s. S. 317) . .	3	—
f) Nierensymptome (Albuminurie, Zylindrurie)	8	10
g) Chronische Magen- und Darmdyspepsien	16	6
h) Kardiale Symptome (Asthma, Beklemmungen, Angina pectoris)	14	10
i) Wadenkrämpfe, Hexenschuss, welcher sich häufig wiederholt	6	6

Ich habe in der vorstehenden Tabelle nicht sämtliche in Betracht zu ziehende Momente zahlenmässig berücksichtigt. Es fehlt z. B. das ganze Heer der neurasthenischen Beschwerden. Man darf bei der Diagnose: „Gichtische Anlage" nicht allzu dogmatisch verfahren. Ich habe sie nicht selten mit einem Fragezeichen versehen, nichtsdestoweniger aber in meinen praktischen Massnahmen damit gerechnet. Keineswegs erwächst dem betreffenden etwa nicht gichtisch beanlagten Individuum ein Schaden daraus, wenn man es in Diät und Lebensweise so behandelt wie einen Gichtkandidaten, wofern man es — es sei denn, dass sie aus anderen Gründen notwendig sind — mit Brunnen- und Badekuren und den pharmazeutischen Heilmitteln gegen die Gicht verschont. Sir Dyce Duckworth hat (l. c. S. 63 u. 64) eine Schilderung der Physiognomie der für Gicht Beanlagten und der „vollblütigen" gichtischen Diathese, die er seinem Lehrer Layork entlehnt hat, gegeben. Diese Aufstellung enthält zwar manches Beachtenswerte, uns interessiert an dieser Stelle nur die Schilderung der zur Gicht Beanlagten. Vieles ist davon für unsere deutschen Verhältnisse nicht zutreffend, so z. B. die blauen Augen, die starken, nicht leicht ausfallenden Haare, die massiven, dauerhaften, regelmässigen Zähne mit gutem Schmelz, die flachen Backenknochen, der symmetrische Schädel, die gut geformten Nasenknochen, die Adler- oder die gemischt geformte Nase, der massige Unterkiefer usw.

5. Verlauf und Ausgang der primären Gelenkgicht.

Die primäre Gelenkgicht ist meist eine exquisit chronische Krankheit. Je häufiger die Gichtparoxysmen wiederkehren, je mehr Gelenke im Laufe einer kürzeren oder längeren Zeit davon ergriffen werden, um so mehr leidet das Allgemeinbefinden nicht nur unter dem Einfluss der gewöhnlichen dadurch bedingten Beschwerden, sondern auch infolge der in der Regel damit sich ebenmässig steigernden intervallären Symptome. Solange der gichtische Prozess auf ein oder wenige Gelenke beschränkt bleibt, solange die einzelnen Anfälle ihren sthenischen Charakter be-

wahren und sich nicht zu sehr häufen, solange die intervallären Symptome die lebenswichtigen Organe, insbesondere das Herz, die Gefässe und die Nieren nicht in Mitleidenschaft ziehen, erholen sich die Kranken nach glücklich überstandenem Gichtparoxysmus gewöhnlich verhältnismässig schnell, und es bleiben auch sehr oft nicht einmal für längere Zeit störende Symptome seitens der betroffen gewesenen Gelenke zurück. Bei den das Allgemeinbefinden schwer schädigenden Symptomen zwischen den einzelnen Anfällen handelt es sich um die entzündlichen und degenerativen Prozesse in den verschiedenen Geweben und Organen, über die ich in der Symptomatologie einen Überblick gegeben habe. Die Gicht gewinnt dann mehr und mehr den Charakter einer kontinuierlichen, durch keine freien Intervalle unterbrochenen Krankheit, in welche die in der Regel immer mehr einen asthenischen Typus annehmenden Anfälle von Gelenkgicht auch keine besondere Abwechslung hineinbringen. Meist werden immer neue Gelenke in Mitleidenschaft gezogen, die Anfälle ziehen sich in bemerkenswerter Weise wochen-, ja monatelang hin, in unregelmässigem Wechsel wird ein Gelenk nach dem anderen befallen, und bei einem Anfall sind nicht mehr eins oder wenige, sondern eine ganze Reihe von Gelenken beteiligt, die Anfälle haben nicht nur einen atonischen, sondern auch einen vagen Charakter (Arthritis vaga), indem die Gelenkaffektion von einem auf das andere Gelenk überspringt. Jetzt ist die Zeit gekommen, wo die gichtischen Tophi sich zwar nicht ausschliesslich, aber mit besonderer Vorliebe und in besonderer Ausdehnung entwickeln. Bei der sogenannten viszeralen Gicht, bei welcher also Affektionen der inneren Organe auf gichtischer Basis entstehen, tritt nicht selten eine Art Alternieren zwischen ihnen und den Gelenkaffektionen auf. Es deutet dies auf die innigen Beziehungen zwischen beiden hin. Auf diese Weise können wir die alten Bezeichnungen, wie die retrograde, d. h. von den Gelenken auf die inneren Organe übergehende, und die metastatische Gicht, welcher ähnliche Vorstellungen zugrunde liegen, verstehen. Die französischen Autoren (s. Huchard, Lit.-Verz. S. 429) betrachten die Bezeichnungen goutte remontée, rétrocédée, métastatique als Synonyme und unterscheiden sie von der mit entzündlichen Affektionen, renalen Störungen und urämischen Symptomen komplizierten Gicht. Man wird zugeben müssen, dass dieser Schematismus uns in keiner Beziehung weiter bringt, weil ihm irrige Vorstellungen zugrunde liegen. Jedenfalls beobachten wir, dass je mehr der Körper von vornherein widerstandslos und dekrepide ist, um so mehr und um so schneller der gichtische Prozess diesem schweren Stadium zustrebt, und natürlich nimmt er unter dem Einfluss desselben immer mehr einen bedrohlichen kachektischen Charakter an, welcher der primären Gelenkgicht von

Haus aus durchaus nicht anhaftet. Ich beabsichtige auf die Ursachen der gichtischen Kachexie an dieser Stelle etwas genauer einzugehen. Was ist Kachexie überhaupt? Eine kurze treffende Definition ist schwer zu geben. Wie das Wort besagt, handelt es sich dabei um eine schlechte Körperbeschaffenheit, welche sich wohl immer mehr oder weniger chronisch und ohne Konkurrenz von Fieber entwickelt und bei welcher Abmagerung keine absolut notwendige Vorbedingung ist. Gar nicht selten wird die Kachexie und insbesondere auch die infolge der Gicht auftretende durch ein gewisses freilich etwas schlottriges Fettpolster, wenngleich unzureichend, maskiert. Der wesentlichste Grund für die Gichtkachexie dürfte in der Arteriosklerose zu suchen sein. Sie bedingt die schlechte Körperbeschaffenheit. Je frühzeitiger und in je ausgedehnterem Masse sie sich entwickelt, um so früher und stärker leidet die Ernährung und die Funktion aller Organe. Nach der Massgabe der Bedeutung ihrer Funktion für die Erhaltung des Lebens wird dadurch ebenmässig der Entstehung und dem Fortschreiten der Kachexie Vorschub geleistet. Von besonderer Bedeutung ist in dieser Beziehung die mit Beteiligung des Herzens einhergehende gichtische, gewöhnlich unter dem Bilde der genuinen Schrumpfniere verlaufende Nephritis. Je länger ceteris paribus die Gichtanfälle auf einzelne, besonders die Grosszehengelenke beschränkt bleiben, um so weniger ist der frühzeitige Eintritt der Kachexie zu fürchten. Umfängliche Tophusbildung ist immer ein Zeichen, dass das kachektische Stadium, wofern es nicht schon besteht, bald eintreten wird. Übrigens erlebt eine grosse Reihe von Gichtkranken diesen kachektischen Zustand nicht, sondern geht an anderen akuten oder chronischen Krankheiten zugrunde, welche ihrerseits freilich auch, unabhängig von der Gicht, einen kachektischen Zustand bedingen können. In dem kachektischen Stadium der Gicht können die Patienten bisweilen verhältnismässig lange verharren, und sie können sich sogar, trotz des Bestehens schwerer materieller Erkrankungen lebenswichtiger Organe, zeitweise in leidlichem Zustande befinden; freilich macht verhältnismässig oft ein infolge solcher Organerkrankungen sich entwickelnder Zwischenfall akuter Natur, wie z. B. eine Gehirnblutung oder ein nicht so selten unter dem Bilde der Angina pectoris eintretender Herztod oder eine interkurrente, mit dem gichtischen Prozesse in keinem nachweisbaren Zusammenhange stehende akute Erkrankung dem Leben rasch ein Ende. In solchen Fällen sehen wir die Richtigkeit des Ausspruches ein: „Totum corpus est podagra". Durch die Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder, welche dadurch ermöglicht wird, dass der gichtische Prozess und zwar in der vielfältigsten Gruppierung die verschiedensten Gewebe und Organe in Mitleidenschaft zu ziehen vermag, bekommt derselbe nicht selten eine sehr grosse Mannigfaltigkeit der Symptome, Dauer usw. Angesichts

dieser Verhältnisse ist es nicht befremdlich, dass, wie eben erwähnt, bei Gichtkranken der Tod auch plötzlich eintreten kann. Es ist wohl nicht ganz zutreffend, wenn Brouardet (La mort et la mort subite. Paris 1895) meint, dass es sich bei diesen Fällen meist um chronische Nierenkrankheiten und deren Folgezustände handle. Nach meinen Erfahrungen möchte ich mich vielmehr der Ansicht von Legros (Mort rapide et soudaine chez les goutteux. Thèse de Paris 1887) anschliessen, wonach nicht sowohl die Gicht selbst, sondern vielmehr die so häufig mit ihr vergesellschafteten Organveränderungen, besonders die infolge der Arteriosklerose entstehenden, sowie die Nephritis uratica schnell bei Gichtkranken den Tod herbeiführen können.

6. Diagnose der primären Gelenkgicht.

Was die Diagnose der primären Gelenkgicht anlangt, so haben wir dafür zwei typische, dieselbe unzweifelhaft beweisende Symptome, nämlich 1. den typischen akuten Gichtparoxysmus, welcher, wie Graves ganz richtig hervorhebt, besonders bei ererbter Gicht, gar nicht selten ohne die sonst ihm sehr gewöhnlich vorhergehende Störung der Verdauungsorgane auftritt, und 2. den gichtischen, aus Uraten bestehenden sogenannten Tophus, welcher bei seiner so häufigen, sofort in die Augen springenden, gewöhnlich multiplen Lokalisation an den Ohrmuscheln die richtige Diagnose nicht selten auf den ersten Blick ermöglicht (vergl. oben S. 212 ff.). Es mag hier darauf hingewiesen werden, dass nach meinen Beobachtungen (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 80 — 1904 — S. 91) bei Rheumatikern, erblich gichtisch Belasteten und bei Individuen, welche an typischer uratischer Gicht leiden, gelegentlich Knötchenbildungen an den Ohrmuscheln sich finden, welche den sonst an denselben bei der Gicht häufig vorkommenden gichtischen Veränderungen nicht entsprechen; denn dieselben sind nicht wie die gewöhnlichen typischen Tophi der Ohrmuscheln in der Haut selbst oder in dem Unterhautbindegewebe lokalisiert, sondern liegen im Ohrknorpel selbst. In diesen Knötchen findet man auch kein urathaltiges Material. Sie scheinen überhaupt im wesentlichen von fester Beschaffenheit zu sein und von der Konsistenz des Ohrknorpels nicht abzuweichen. Immerhin dürften, soweit ich es übersehe, derartige Bildungen an das Vorhandensein einer rheumatisch gichtischen Anlage denken lassen. Das Photogramm auf Seite 318 beweist, dass diese Tophi, welche man im Gegensatze zu den typischen Gichttophis der Ohrmuscheln als „chondrogene Tophi der Ohrmuscheln“ bezeichnen kann, bei oberflächlicher Betrachtung sehr leicht mit den typischen Gichttophis der Ohrmuscheln verwechselt werden können. Was

die differentielle Diagnose beider anlangt, so lässt sich über den in dem Knorpel selbst lokalisierten Knötchen, vorausgesetzt, dass sie an Partien der Ohrmuscheln mit etwas reichlicherem subkutanen Gewebe sitzen, die Haut leicht verschieben und in Falten abheben. Die Kutis und das Unterhautbindegewebe sind dabei unbeteiligt, während bei den wirklichen gichtischen Tophis, die in den letzteren lokalisiert sind, der Knorpel selbst frei bleibt. Jedenfalls sollte man typische uratische Tophi an den Ohrmuscheln nicht diagnostizieren, ohne sich von dem Uratgehalt des



Fig. 36.

Inhalts dieser Knötchen überzeugt zu haben. Bisweilen nämlich finden sich in den im Knorpel selbst sitzenden Knötchen kleine Cysten, in welchen indes kein urathaltiger Inhalt nachweisbar ist. Duckworth spricht von einer Verwechslung der gichtischen Ohrtophi mit sogen. Hautgries, Milien und kleinen Talgcysten. In der Regel dürften sich solche Irrtümer leicht vermeiden lassen. Gichtische Geschwüre, die durch das Aufbrechen gichtischer Tophi entstehen, sieht man schon weit seltener und gewöhnlich nur bei schon sehr vorgeschrittenen Gichterkrankungen. Bemerkenswert ist, dass Gichtkranke nicht gar so selten frühere Gichtanfälle zu verheimlichen pflegen. Alle übrigen Veränderungen, welche

man an den Gelenken findet, gestatten keinen bestimmten Rückschluss auf die gichtische Natur derselben, insbesondere gilt dies auch von den oben (S. 231) besprochenen Heberdenschen Knoten. Ich habe dieselben zwar häufig bei unzweifelhaften und durch typische Symptome wohl charakterisierten Fällen von Gicht gesehen, sie aber auch bei rheumatischen Erkrankungen beobachtet, bei denen wenigstens alle Zeichen der Arthritis uratica fehlten. Man muss sich dabei auch daran erinnern, dass — wie früher schon auseinandergesetzt wurde — der Rheumatismus ein prädisponierendes Moment für die Gicht bildet, welche bei Menschen, die Anlage zu derselben haben, den Rheumatismus nicht so selten kompliziert. Bei solcher rheumatischen Gicht habe ich, ebenso wie bei rheumatischen Erkrankungen, auch Knochenveränderungen an den Fingergelenken zwischen erster und zweiter Phalanx gesehen. Es ist übrigens nicht zu vergessen, dass gichtische Entzündungen — besonders sehen wir das an den Grosszehengelenken — ohne an ihnen irgendwelche nachweisliche Veränderungen zu hinterlassen, zurückgehen können, wie bereits oben (S. 194) gezeigt wurde.

Magnus-Levy gedenkt — weil es auf die Gicht den Verdacht hinlenke — des typisch fast nur an den Kniegelenken vorkommenden Reibens in den Gelenken (Gichtknirschen), welches sich nach seinen Erfahrungen in der charakteristischen feinsten Form zu dem gröberen Reiben, Knacken und Knarren, wie man es besonders bei Arthritis deformans und bei chronischem Gelenkrheumatismus findet, etwa wie das Knisterrasseln zum fein- bis grobblasigen Rasseln verhalten soll. (Vergl. zur differentiellen Diagnose von Gicht und Rheumatismus auch oben S. 305.)

Betreffs der differentiellen Diagnose zwischen Rheumatismus und der echten uratischen Gicht in den Fällen, in welchen die letztere nicht wie gewöhnlich, in dem Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe begonnen hat und dann erst auf andere Gelenke übergangen ist, sondern wenn es sich um polyartikuläre gichtische Affektionen handelt, vergl. oben S. 306. Es ist übrigens nicht zu übersehen, dass auf Grund anatomischer Untersuchungen (s. o. S. 44) das Nebeneinandervorkommen von Gicht und Rheumatismus erwiesen ist.

Jedenfalls muss ich an dieser Stelle gelegentlich der diagnostischen Erörterungen auf Grund eigener Erfahrungen nochmals betonen, dass man Magnus-Levy beipflichten muss, wenn er die meisten Attacken bei Patienten, die über 40 Jahre und so gut wie alle die über 50 Jahre alt sind, welche unter dem Bilde eines akuten Gelenkrheumatismus erkranken, für echte akute Gichtanfälle hält. Ebenso dürften die Fälle zu beurteilen sein, bei welchen ein Gichtkranker von sogen. akutem Gelenkrheumatismus befallen wird, hierbei handelt es sich wohl lediglich um akute

Gichtanfälle. Auch die Fälle von sogen. chronischem Gelenkrheumatismus mit akuten Exazerbationen dürften gleichfalls fast ausnahmslos als Gicht anzusehen sein, wofern die betr. Individuen sich in höherem Lebensalter — über das Ende der 40er oder den Anfang der 50er Jahre hinaus — befinden. Jedenfalls sind mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit die Fälle von chronischem Rheumatismus (sogen. deformierendem Rheumatismus mit Heberdenschen Knoten an den Fingern), auch wenn keine akute Exazerbationen eintreten, für gichtisch zu halten, bei welchen Symptome, wie Angina pectoris oder für die Anwesenheit von chronischer Nierenentzündung oder endlich für die Erkrankung des Herzens und der Nieren sprechende Erscheinungen auftreten. Ich erinnere mich nämlich keines Falles bei älteren Personen, bei denen infolge eines einfachen chronischen Rheumatismus Herz und Nieren in dieser Art krank geworden wären. Ich will hier einen Fall von chronischem deformierenden Rheumatismus kompliziert mit Angina pectoris aus meiner konsultativen Praxis anführen.

55. Beobachtung. Herr Universitätsprofessor X. in Y., ein fünfzigjähriger, ziemlich fettleibiger Mann, fragte mich am 22. August 1881 wegen seiner deformierenden Gelenkentzündung an den Fingergelenken um Rat. Er war ein recht wohllebiger Mann, ohne dass er sich Exzesse zuschulden kommen liess. Was ihn besonders sehr beunruhigte, waren neuerdings auftretende Beklemmungserscheinungen, welche als Anfälle von Angina pectoris gedeutet werden mussten und welche in den linken Arm, das linke Bein und die linke Gesichtshälfte ausstrahlten. Ich nahm an, dass es sich hier um wahre Gicht handle, obgleich er nie an typischen Gichtanfällen gelitten hatte und Tophi nirgends nachzuweisen waren. Ich ordnete von diesem Gesichtspunkt ausgehend die Lebensweise des Patienten. Am 4. Mai 1882 sah ich ihnwieder, welcher bis dahin in seinem Beruf als akademischer Lehrer tätig gewesen war. Seit 14 Tagen hatte sich eine erhebliche Verschlechterung eingestellt, er hatte Beschwerden beim Gehen, er musste bei kleinen Wegen häufig stehen bleiben, wobei starker Schweissausbruch erfolgte. Ausserdem traten schwere Anfälle von Angina pectoris auf, welche an Heftigkeit alle früheren übertrafen. Die Schmerzen strahlten in beide Arme aus, verhielten sich aber sonst wie die vorjährigen Anfälle. Beim Stehen und Sitzen waren sie niemals aufgetreten. Die Herzresistenz war nach links verbreitert. Die Herztöne waren rein. In den erkrankten Gelenken bestanden juckende Empfindungen. Am 2. Juni reiste der Patient zu einem Familienfest nach B. Er wurde am 3. Juni früh tot in seinem Bette gefunden. Der inzwischen auch verstorbene Bruder des Kranken, welcher ein erfahrener Arzt mit einer ausgedehnten Praxis war, hat am Abend vor dem Tode einen schweren Beklemmungsanfall beobachtet, welchen er folgendermassen schildert. Als sich Patient abends 7 Uhr ankleidete, um zu einer Gesellschaft zu gehen, stöhnte er vor Schmerz laut. Als der Anfall, d. h. die Schmerzen vorüber waren, war das Gesicht leichenblass, die Lippen und das Zahnfleisch waren fast weiss, wie nach einer inneren Blutung, die Extremitäten waren kühl, kalter Schweiss bedeckte den Körper. Solcher Anfälle traten abends noch zwei auf.

Die Sektion konnte leider erst gemacht werden, nachdem die Fäulnis bereits begonnen hatte. Sie hat, wie mir der Bruder des Patienten mitteilte, folgendes ergeben. Die Schädelhöhle ist nicht geöffnet worden. Starke Adipositas, besonders

auch Vermehrung des perikardialen Fetts, beginnende Verfettung des Myokardiums. Dilatation des linken Ventrikels. Klappen normal. Kolossales Atherom des ganzen Aortensystems mit Ausnahme der Herzarterien. Die überall stark erweiterte Brustaorta wandelt sich beim Eintritt in die Bauchhöhle in ein Aneurysma von 5–6 cm Durchmesser um, welches sich bis etwa 3 cm oberhalb der Artt. iliacae erstreckte. Das mit dem Aneurysma verwachsene Pankreas hatte fast ganz seine Drüsenstruktur verloren. Hochgradige Schrumpfniere. Die Nieren waren bis auf die Hälfte ihres natürlichen Volumens verkleinert, die Nierenkapsel war hochgradig verdünnt und liess sich von der Unterlage nicht ablösen. Von Uratablagerungen ist in dem Sektionsbericht zwar nichts erwähnt, indes würde selbst das Fehlen derselben in den Nieren, Gelenken usw. nicht gegen die gichtische Natur bei diesem Falle sprechen. Bei dem deformierenden Gelenkrheumatismus begegnet man solchen klinischen Symptomen und anatomischen Befunden intra vitam und post mortem nicht.

Nun noch einige Worte über die Diagnose der Fussgicht oder des Podagra. An den Füssen kommen mancherlei schmerzhafte Affektionen vor. Was in der Bibel und im Talmud als Gicht bezeichnet wird, kann mit irgend welcher Wahrscheinlichkeit mit der Arthritis uratica nicht identifiziert werden. Es gilt dies nicht nur von dem Könige Asa, welcher in seinem Alter an kranken Füssen litt (1. Buch der Könige 15, 23, — cf. meine Medizin im Alten Testament, Stuttgart 1901, S. 148), sondern vielleicht in noch weit höherem Grade von dem im Talmud angegebenen Podagra. Mein Gewährsmann in diesen Fragen, Herr Rabbiner Dr. Jacob, hat mir den Bescheid gegeben, dass das betreffende Wort wahrscheinlich Hühneraugen oder dergleichen bedeutet (vergl. Ebstein, Medizin im Neuen Testament und im Talmud, Stuttgart 1903, S. 270). Es erinnert das lebhaft an Fritz Reuters humorvolle differentielle Diagnose des Podagra (s. Reuter, ut mine Stromtid, 7. Aufl., 1869, S. 151): „Bei der verfluchten Krankheit lässt sich gar nicht sagen, ob es das richtige Podagra ist oder nicht. Eigentlich ist es egal, denn die Wehtat bleibt die gleiche, aber in Hinsicht der Ursache ist ein grosser Unterschied. Kriegt man das Podagra von gut Essen und Trinken, dann ist es das richtige, kriegst du es aber bloss von den infamen, niederträchtigen, zweinäthigen Wichsstiefeln, dann ist es das unrichtige Podagra." An diesem letzteren hatte Bräsig — um keinen geringeren handelt es sich — gelitten. Uns interessiert hier nur das richtige Podagra, das Podagra uraticum. Immerhin bestehen zwischen dem unrichtigen und dem richtigen Podagra insofern gewisse Beziehungen, als erfahrungsgemäss das letztere bei Menschen mit gichtischer Anlage aus den traumatischen Einflüssen, welche das erstere bewirken, entstehen kann. Ich habe oben (S. 204) auseinandergesetzt, dass traumatische Einflüsse dem Zustandekommen von Gichtanfällen häufig Vorschub leisten.

Dass bei den Fusserkrankungen gichtischer Individuen auch auf

die dabei gelegentlich vorkommenden entzündlichen Plattfüsse Bedacht zu nehmen ist, geht aus den oben (S. 234) mitgeteilten Angaben hervor.

Der Verwechslung akuter gichtischer Entzündungen ist bereits früher gedacht worden (S. 305). Ebenso war bereits davon die Rede, dass man für die Diagnose der gichtischen Tophi die Röntgenstrahlen verwertet hat. Tatsächlich erweisen sich für dieselben die Uratablagerungen relativ durchlässig. Potain und Serbanesco (Acad. des scienc. Paris, 11. Janvier 1897 — Sem. méd. 1897, pg. 28) fanden dementsprechend im Gegensatze zum chronischen Rheumatismus bei der Gicht am Ende und bisweilen auch im Schafte der Metakarpalknochen und der Phalangen weissliche Flecke, welche sehr oft von einem dunklen Saume umgeben waren. Auch an den Heberdenschen Knoten sahen diese Beobachter sehr deutlich durchscheinende Flecke, was für die gichtische Natur dieser Knoten sprechen soll, eine Ansicht, welche nicht stichhaltig ist, denn man könnte aus diesen Flecken höchstens folgern, dass die Knoten in einzelnen Fällen gichtischer Natur sind. Wer übrigens Gelegenheit gehabt hat, selbst die Röntgenbilder von Gichthänden zu untersuchen, wird bei deren Vergleich mit den Bildern von Händen gesunder Menschen sehr bald zu der Überzeugung gelangen, dass die Sache ihre eigentümlichen Schwierigkeiten hat. Wenn nun aber Rosenfeld gelegentlich der Spitzerschen Demonstration von Röntgenphotographien von Gelenkgicht (Deutsch. med. Wochenschr. 1897, Vereinsbeil. 7, S. 46) angibt, dass er an den Knochen von Gichtkranken, selbst wenn dabei viele Tophi zu fühlen waren, bei der Untersuchung mit Röntgenstrahlen nichts Abnormes nachweisen konnte, so zweifle ich zwar an der Richtigkeit seiner Beobachtungen durchaus nicht, aber wie meine obigen Auseinandersetzungen (s. S. 228) lehren, dürften sie doch nicht für alle Fälle zutreffend sein. Wenn man deutlich Gichtknoten fühlt und sieht, braucht man natürlich keine Röntgenstrahlen, welche mir für die Enträtselung der ätiologischen Momente überhaupt bis jetzt von nur geringer Bedeutung zu sein scheinen. Auch maligne Neubildungen der Knochen sind ebenso wie gichtische Tophi in denselben durchlässig. Von einem nicht zu unterschätzenden Interesse sind aber die Röntgenstrahlen bei der Gicht deshalb, weil sie in den Grad der bei der Gicht gelegentlich vorkommenden ausgedehnten Gelenkzerstörungen, welche sogar eine vollständige Obliteration der Gelenke veranlassen können, ebenso wie in die Knochenveränderungen, welche durch den Ersatz der Knochensubstanz durch Gichttophi herbeigeführt werden, einen befriedigenden Einblick gewähren (cf. Huber, Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 12 und den oben — S. 228 — angeführten Fall nebst Fig. 33).

Ich teile behufs der Beurteilung der Ergebnisse der Untersuchung mit Röntgenstrahlen bei der Gicht noch folgende eigene Beobachtung mit.

56. Beobachtung. Herr A. aus H., 43 Jahre alt, wurde mir am 22. August 1905 aus dem Badeorte X., in dem er zur Kur weilte, von dem Arzt, welcher ihn dort behandelte, behufs der Diagnose zugeschickt. Klar war soviel, dass der Kranke, von Beruf Weinhändler, welcher früher selbst viel Alkoholica getrunken und enorm viel geraucht hatte — er raucht jetzt noch 10 Zigarren täglich, obgleich er es seit seiner Erkrankung wesentlich eingeschränkt hat —, an Albuminurie und Zylindrurie, sowie an Glukosurie leidet. Die Zylindrurie war nicht reichlich — einzelne kleine granulierte Zylinder —, es bestand keine Polyurie, aber der Eiweissgehalt war ziemlich erheblich, der Zuckergehalt schwankte bei nicht sehr strenger Diät zwischen 1,5 bis 2,0 %. Das Körpergewicht des sehr neurasthenischen, etwas kongestioniert aussehenden Mannes betrug 186 Pfund. Der Patient berichtete, dass er im Frühjahr 1903 beim Gehen in der linken Wade zuerst eine gewisse Strammung empfunden habe, die ihn nötigte, stehen zu bleiben, nachdem er etwa 100 m weit gegangen war. Gleichzeitig bemerkte er, dass die linke grosse Zehe sich etwas rötete. Anfang Februar 1904 wurde es mit dem Gehen und der grossen Zehe schlimmer. Die Kuppe derselben wurde rot, schwoll an und es soll sich schliesslich eine braune Flüssigkeit aus ihr entleert haben. Der Arzt konstatierte dabei zuerst 4 % Zucker, der bei entsprechender Diät binnen acht Tagen verschwand. Aceton war nicht vorhanden gewesen, dagegen sollen aber gleichzeitig Spuren von Eiweiss nachgewiesen worden sein. Der Kranke ist meistenteils — vom Februar 1905 an war er, weil er sich sehr schwach fühlte, drei Monate im Krankenhause — seinen Geschäften, welche ihn zwingen, viel zu reisen, nachgekommen. Eine normale Beschaffenheit scheint der Urin nicht wieder erlangt zu haben. Alkohol will der Patient seit einem Jahre nicht mehr genossen haben. Bei der Untersuchung des Kranken konstatierte ich, abgesehen von dem bereits angegebenen Harnbefunde, hochgradige gemütliche Depression, der Patellarreflex war nicht zu erzeugen. Am oberen Teil des Helix der linken Ohrmuschel fand sich ein nicht im Knorpel sitzendes Knötchen, aus welchem sich einmal Eiter entleert haben soll. An der Dorsalfläche der rechten Hand, an dem Phalangealgelenk zwischen dem ersten und zweiten Gliede des ersten, zweiten und dritten Fingers, besonders an den entsprechenden Gelenken der letzteren beiden, fanden sich einige ovale, in der Längsachse der Finger stehende, etwa 2 bis 2,5 cm lange, weiche Anschwellungen, welche am ehesten den Eindruck von Gichttophis machten, die der Kranke selbst nicht bemerkt hatte. Die linke grosse Zehe war geschwollen, zeigte eine kleine, weisse Narbe an der Stelle, an welcher die oben erwähnte braune Flüssigkeit sich entleert hat. Diese Zehe war aber zurzeit weder spontan, noch bei Druck, noch bei aktiven oder passiven Bewegungen schmerzhaft. Die Untersuchung mittelst des Röntgenapparates ergab betreffs der an den erwähnten Fingern der rechten Hand sitzenden Schwellungen kein positives Ergebnis, desgleichen zeigten die Gelenkflächen der Finger dieser Hand kein abnormes Verhalten. Dagegen zeigten sich an der Dorsalseite der linken Hand an dem Grundgliede des zweiten bis fünften Fingers dicht unter dem Köpfchen, sowie auch am Mittelgliede des zweiten und dritten Fingers geringe unregelmässige Wucherungen. Dieselben konnten auch gefühlt werden. Der Appetit war gut, der Stuhlgang nicht immer normal, im Bauch wurden eine Reihe von Strängen (Kot) gefunden. Die Leber fühlte sich etwas hart an, besonders im linken Lappen, die Milz war deutlich vergrössert. Das Herz war

nicht vergrössert, die Töne, besonders auch an der Aorta, waren nicht ganz rein. Der Schlaf war gut, geschlechtliche Infektion wurde geleugnet. In der Familie bestand angeblich keine Gicht.

Durch die Untersuchung mit Röntgenstrahlen konnten bei der Untersuchung beider Hände, was gewisse Befunde bei der Palpation bestätigten, keine typischen, d. h. die Anwesenheit von Arthritis uratica beweisende Befunde gewonnen werden, insbesondere liess sich nicht entscheiden, ob es sich bei den Schwellungen, welche ich für Tophi uratici zu halten geneigt war, wirklich darum handelte.

Die sogenannte Garrodsche Fadenprobe, welche früher von einigen Beobachtern als diagnostisches Hilfsmittel bei der Gicht angewendet und gerühmt wurde, hat wohl im allgemeinen ihre Bedeutung verloren und zwar aus mehreren Gründen.

Die Garrodsche Fadenprobe wurde von ihm selbst in der Weise ausgeführt, dass er ca. 10 ccm Blutserum von Gichtkranken mit Essigsäure ansäuerte und einen Zwirnsfaden während 18—48 Stunden in die Flüssigkeit tauchte, welcher sich bei Anwesenheit von Harnsäure in der angegebenen Zeit mit Harnsäurekristallen bedeckte. H. Ranke (Beobachtungen usw. über die Ausscheidung der Harnsäure beim Menschen, 1858, S. 33) macht darauf aufmerksam, dass er sich bei Garrod selbst von dem Gelingen des Experiments auch mit kleinen Mengen von Serum überzeugte. Auch Duckworth bestätigte Garrods Angaben durchaus (cf. Duckworth l. c. S. 79). Über Garrods Methode vergl. ferner Braun, Beiträge zu einer Monographie der Gicht, 1. Heft, S. 33 (Wiesbaden 1860).

Ich selbst bin in dieser Beziehung nicht so glücklich gewesen. Ich habe die Garrodsche Fadenprobe bei Gichtkranken früher häufig wiederholt, ohne seine Ergebnisse bestätigen zu können. Ich habe diese Probe auch von Herrn Privatdozent Dr. E. Bendix im Laboratorium meiner Klinik sowohl bei Gesunden als auch bei Gichtkranken wiederholen lassen. Seine zahlreichen Versuche ergaben stets ein negatives Resultat. Auch der Genuss von grossen Mengen von Thymusdrüsensubstanz änderte daran nichts. Es fanden sich zwar am Faden einzelne Kristalle, welche aber weder in morphologischer Beziehung Harnsäurekristallen glichen, noch die Murexidprobe gaben. Aber selbst, wenn diese Schwierigkeiten nicht bestünden, würde die Garrodsche Probe doch nicht als diagnostisches Hilfsmittel bei der Gicht zu verwerten sein, weil, wenn sie auch einen Überschuss von Harnsäure im Blut angäbe, doch daraus ein gichtischer Prozess mit Sicherheit nicht diagnostiziert werden kann. Garrod selbst war es nicht entgangen, dass bei einer Reihe anderer Krankheitszustände die Harnsäure im Blut reichlich vermehrt sein kann, ohne dass sich gichtische Symptome irgendwelcher Art nachweisen lassen, und ohne dass

sie durch diese Steigerung des Harnsäuregehalts im Blut hervorgerufen zu werden brauchen. In gleicher Weise spricht sich Dyce Duckworth aus, welcher die Garrodschen Beobachtungen in seinem Werke über die Gicht (Deutsch von Dippe, Leipzig 1894, S. 79) bestätigte. Duckworth fand Fälle von wahrer Gicht, bei welchen die Harnsäure im Blute nicht vermehrt war. Man wird also den Wert dieser Probe, selbst wenn sie gelingt, in diagnostischer Beziehung nicht überschätzen dürfen.

Zahlreiche Untersuchungen, welche von Magnus-Levy über den Harnsäuregehalt des Blutes bei der Gicht (l. c.) ausgeführt wurden, widersprechen direkt den vorstehenden Angaben, insbesondere auch denen von Garrod. Magnus-Levy stellt konstante Schwankungen des Harnsäuregehalts, im Sinne einer Vermehrung im Anfall, auf das bestimmteste in Abrede. Ferner ist dieser Beobachter durch seine Untersuchungen zu dem Ergebnis gekommen, dass die alte Lehre von der Verminderung der Blutalkaleszenz bei der Gicht unhaltbar sei.

Neusser (Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 39) hat gewisse Befunde bei der Behandlung von Trockenpräparaten des Blutes mit der uratischen Diathese in Beziehung bringen wollen. Bei Färbung des Blutes mit Ehrlichscher Triazidmischung fand er an den Leukozyten, meist in der unmittelbaren Umgebung des Kernes, Körnchen- und Klumpenbildungen, welche sich mit der basischen Komponente des Farbstoffes (Methylgrün) intensiv schwarz färbten. Dieselben waren besonders häufig in den kleinen und grossen mononukleären, aber auch in den neutrophilen und eosinophilen Zellen zu sehen. Neusser hält diese Bildungen am ehesten für chemisch besonders modifizierte, in den Protoplasmaleib übergetretene Abkömmlinge des Zellkerns, also für eine dem Nukleoalbumin nahestehende Eiweisssubstanz. Auch für den Fall, dass sich diese an einem kleinen Material festgestellten Befunde verallgemeinern lassen, würden daraus für die Praxis zurzeit verwertbare diagnostische Anhaltspunkte sich nicht ergeben. Die Angaben von Neusser konnten durch Futscher nicht durchweg bestätigt werden (Zentralbl. f. innere Med. 1896, S. 985) und sind überhaupt sehr umstritten. Ehrlich glaubt nicht, dass die beschriebenen Körnchen präformierte Bildungen sind und sieht sie als Kunstprodukte an.

7. Prognose der primären Gelenkgicht.

Den alten Satirikern galt die Gicht, das Podagra, als keine schwere Krankheit, wenigstens als keine hochnotpeinliche, welche den Menschen an den Kragen geht. Horaz (geb. 65 v. Chr., gest. 8 v. Chr.) spricht — Satiren I, 9 — in diesem Sinne von dem trägen Podagra (podagra tarda). Offenbar ist dem Dichter bei der Bewertung der Gefahren der

Fussgicht ihr träger chronischer Verlauf tröstlich. Darin mag er auch durchaus recht haben. Ich habe einen hohen Offizier a. D. gekannt, welcher bei merkwürdiger Rüstigkeit für sein Alter bis in sein achtzigstes Lebensjahr gelegentlich, fast alljährlich, einen echten Gichtanfall überstand, ohne dadurch irgendwie ernstlicher geschädigt zu werden. Daraus aber, dass Horaz (l. c.) das Podagra mit „der Feinde Schwert, Gift und Schwindsucht" in eine Reihe stellt, wird zur Genüge bewiesen, dass der Dichter die Gicht doch nicht so leicht genommen wissen will. Das dürfen wir auch heute nicht tun. Der Spott und Hohn, welcher die an Podagra und Zipperlein Leidenden verfolgt, entspricht nicht der unangenehmen Perspektive, welcher man bei jedem Gichtparoxysmus mit einer grösseren oder geringeren Wahrscheinlichkeit, jedenfalls mit einer gewissen Besorgnis entgegensehen muss. Soviel steht fest, dass bei der Mannigfaltigkeit und dem im voraus völlig unberechenbaren Verlauf der primären Gelenkgicht die Prognose für die Zukunft eine überaus schwierig festzustellende ist. L. F. G. Göcking vergleicht die Gicht in seinen Gedichten (Teil I — Frankfurt a. M. 1780 — S. 191) sehr richtig mit der Laune, indem er sagt: „Die Laun' ist wie das Podagra: Izt ist es weg, izt wieder da. Die Moxa kann es lindern, nicht vernichten." Diese Launenhaftigkeit der Gicht ist immerhin selbst in sehr schweren Fällen ein gewisser Trost im Hinblick darauf, dass die „Laune" der tückischen Gicht sich aufheitern kann. Indes die Möglichkeit einer weniger freundlichen Zukunfts spukt oft genug daneben und trübt den Humor; denn die chronische Gicht kann nicht nur zu schmerzhaften Anfällen, sondern allmählich auch zu Verunstaltungen in den Gelenken führen, welche die Gebrauchsfähigkeit der Glieder stören, und ferner kann sie überdies früher oder später zu Erkrankungen der Kreislaufsorgane (Herz und Gefässsystem), der Leber und insbesondere der Nieren Veranlassung geben. Die Prognose ist bei der Schwierigkeit, alle Eventualitäten zu übersehen, immer mit Vorbehalt zu stellen, auch wenn sie aufs sorgsamste erwogen ist. Dies ist besonders auch erforderlich, wenn der Arzt von Gichtkranken wegen der Eheschliessung um Rat gefragt wird. Ausschliesslich handelt es sich hier wohl um Männer. Die erste Frage, welche ich in solchem Falle zu stellen pflege, ist die nach der Familienanlage, nach Syphilis und Alkoholgenuss. Menschen mit gichtischen Tophis, sehr gehäuften Gichtanfällen, mit Herz- und Nierensymptomen sind keine erstrebenswerte Ehekandidaten. Der Arzt wird jedenfalls, um sich zu salvieren, verlangen müssen, dass solche Individuen dem Weibe, welches sie zu ihrer Lebensgefährtin machen wollen, vollkommen klaren Wein über ihre Krankheit einschenken. Ausserdem muss man natürlich die Kranken darauf hinweisen, auf welche Art von Nachkommenschaft sie eventuell zu rechnen haben. Männern, welche schon

in verhältnismässig jungen Jahren akute Gichtanfälle gehabt haben, ist insofern die Ehe nützlich, als diese Kranken, wofern sie eine verständige Frau bekommen, welche ihnen eine gute Häuslichkeit schafft, den Schädlichkeiten, die der Gicht Vorschub leisten, bei gutem Willen leicht aus dem Wege gehen können und sich des Genusses einer verständigen Pflege erfreuen. Hier sei noch folgendes bemerkt.

Während es bei einzelnen Gichtkranken mit einigen wenigen Anfällen sein Bewenden hat, oder die Krankheit nur auf die Gelenke beschränkt bleibt, wobei die Patienten sogar ein hohes und im allgemeinen freundliches Alter erreichen können, wie der oben mitgeteilte Fall lehrt, gehen viele andere Gichtkranke an den Lokalisationen des gichtischen Prozesses in lebenswichtigen Organen verhältnismässig sehr frühzeitig zugrunde. Deshalb spielt die grössere oder geringere Wichtigkeit der von der Gicht befallenen Organe für die Erhaltung des Lebens eine bei der Vorhersage ceteris paribus geradezu ausschlaggebende Rolle. Daher ist also die Prognose der primären Gelenkgicht in der Regel um so schlechter, je frühzeitiger das Herz und die Nieren in Mitleidenschaft gezogen werden, d. h. je früher sich anatomische Veränderungen in ihnen entwickeln. Die gichtische Anlage ganz zu beseitigen, gelingt durch keine diätetische Behandlung oder durch sonstige Heilmittel; ob sie spontan verschwinden kann, wissen wir nicht. Eingeschränkt oder latent werden kann sie in einer Reihe von Fällen, besonders bei entsprechender Lebensweise.

Indes keinesfalls steht es — und darin hat Horaz recht — mit der Prognose der primären Gelenkgicht so trostlos, wie es nach der von Dr. Lewitt (Berlin) aus der Médecine moderne in der Deutschen mediz. Wochenschr., 1902, S. 692 (Nr. 38) mitgeteilten Behandlung der Gicht, welche Professor Lichtenberg vor mehr als 100 Jahren einem seiner Freunde empfohlen habe, den Anschein hat. Diese seltsame Vorschrift lautet: „Verschaffe dir das Taschentuch einer Jungfrau im Alter von 50 Jahren, welche niemals ans Heiraten gedacht hat. Wasche es in der Mühle eines Müllers, der nie sein Mehl gefälscht hat. Lasse es trocknen auf dem Spalier, welches den Garten eines Juden, der keine Kinder hat, umgibt. Zeichne es mit Tinte aus dem Bureau eines Advokaten, welcher sich für unfähig hielte, eine schlechte Sache vor Gericht zu verteidigen. Und vertraue es einem Arzte an, der niemals einen seiner Kranken getötet. Dieser möge damit die Gichtstellen frottieren, und du wirst geheilt sein.“ Diese Stelle ist recht witzig. Dass sie von Lichtenberg herrührt, will ich nicht vertreten, jedenfalls hält sie einer der besten lebenden Kenner der Schriften Lichtenbergs, dessen Ansicht ich deswegen einholte, für wohl apokryph.

Ein gut Stück Wahrheit steckt in dieser Richtung in den Erfahrungen der Lebensversicherungen. Lereboullet (Paris) machte auf dem 3. internat. Kongress der Versicherungsärzte in Paris (25. bis 28. Mai 1903. Vereinsbeilage der Deutsch. med. Wochenschr. 1903, S. 206) Mitteilungen über die Gicht in bezug auf die Lebensversicherungen, wonach Personen, welche einmal von der Gicht befallen waren oder welche eine Prädisposition zur Gicht haben, wofern sie älter als 35 Jahre sind, ihre hygienisch diätetische Lebensweise eine gute ist und sie keine viszerale Läsion davongetragen haben, in die Versicherung aufgenommen werden können. Eine Zuschlagsprämie wird von denjenigen Gichtkranken zu zahlen sein, welche jung sind und schon dauernde Gelenkveränderungen aufweisen. Von der Aufnahme in die Lebensversicherung sind alle die Gichtkranken auszuschliessen, bei denen die Krankheit einen fortschreitenden Charakter zeigt und bei denen bereits an den Nieren, an dem Herzen und den Gefässen konsekutive Veränderungen zu konstatieren sind.

8. Behandlung der primären Gelenkgicht.

Dieselbe gliedert sich in die Behandlung der gichtischen Anlage und die der entwickelten Krankheit. Was die Behandlung der gichtischen Anlage betrifft, so wird es sich dabei einfach darum handeln, dass man die betreffenden Individuen, nachdem man bei ihnen die Diagnose gesichert hat — und es ist sehr wünschenswert, dass dies so früh wie irgend möglich geschieht —, in derselben Weise leben lässt, wie wir das bei der Besprechung der Lebensweise der Gichtkranken sogleich erfahren werden.

Trotz des Widerstreites der Meinungen, welcher in mehr als in einer Beziehung betreffs der Natur und des Wesens der Gicht besteht, hat sich doch darin von alters her eine sehr erfreuliche Übereinstimmung gezeigt, dass man eine verständige Lebensweise als das einzige Mittel erkannte, um nicht nur der Entwicklung der gichtischen Disposition entgegenzuarbeiten, sondern auch die bereits entwickelte Krankheit in ihrem Fortschreiten tunlichst zu hemmen. Die Art und Weise, wie man dieser Aufgabe ärztlicherseits gerecht zu werden versucht hat, ist freilich eine sehr verschiedene gewesen. Ich möchte daher von vornherein den Grundsatz betonen, welcher bei jeder Gichtbehandlung der leitende sein und bleiben muss: dass nämlich dabei auf das sorgfältigste alle den Körper und Geist schwächenden und niederdrückenden Einflüsse und Heilmethoden vermieden werden müssen.

A. Die Ernährungsweise bei der primären Gelenkgicht.

Betreffs der Ernährungsweise, welche die Gichtkranken einzuhalten haben, ist, wie nicht selten auch bei anderen Dingen, die Praxis der Theorie vorausgeeilt. Frühzeitig hatte man begriffen, dass der Modus vivendi von einer sehr grossen Bedeutung für die Entwicklung der Gicht ist. Die bereits von Hippokrates gegebene Regel: Mässigkeit, wenige Speisen, einfache Zubereitung führt auch heute noch jeder Arzt den Gichtkranken mehr oder weniger eindringlich zu Gemüte. Bereits im 1. Jahrhundert n. Chr. betonte, wie schon oben — S. 7 — bemerkt, Seneca, der bekannte stoische Philosoph, dass die Gicht zu seiner Zeit infolge des schwelgerischen Lebens sogar unter den Frauen, welche es den Männern in dieser Beziehung gleich taten, in derselben Weise wie bei ihnen auftrat, während die Frauen zu Hippokrates' Zeit von der Gicht noch verschont blieben. Hippokrates sagt: „Mulier non laborat podagra, nisi menses ipsi defecerint" (Aphorismi accurant. Th. Janssonio, Amstelaedami CIↃIↃCLXXXV sect. VI, 29, p. 135), wie er überhaupt dem sexuellen Verkehr einen grossen Einfluss bei der Entstehung des Podagra einräumt, denn er sagt l. c. 28, p. 133: „Eunuchi non laborant podagra" und l. c. 30, p. 135: „Puer non laborat podagra ante Veneris usum". Dass letztere Angabe nicht durchaus zutreffend ist, wurde bereits oben bei der Besprechung der Ätiologie hervorgehoben. Übrigens scheint mir der Einfluss des sexuellen Verkehrs, sofern er nicht zu venerischen Infektionen führt, ein keineswegs erwiesener zu sein, wenngleich ein Abusus in dieser Beziehung, der zur Schwächung des Körpers führt, wie alle schwächenden Einflüsse der Entwicklung und dem Fortschreiten der Gicht Vorschub leisten kann. Viele Vorschläge existieren aus alter und neuer Zeit über die von den Gichtkranken einzuhaltende Lebensweise. Ich erinnere in erster Reihe an die Vorschriften von Thomas Sydenham, welche man auch heute noch Wort für Wort unterschreiben kann.

Derselbe sagt (Med. Werke, übers. von J. J. Mastalir. Wien 1787. Bd. II, S. 312): Man muss in Speise und Trank ein solches Mass treffen, dass man nicht mehr zu sich nehme, als der Magen zu verdauen imstande ist, um der Krankheit keine Nahrung oder Gelegenheit zu geben, aber auch nicht weniger, als die Teile des Körpers zur Erhaltung der Kräfte nötig haben, um nicht durch allzu grosse Enthaltsamkeit sich noch mehr zu schwächen."

Ich persönlich befolge bei der Ernährung der Gichtkranken und zur Gicht Disponierten im wesentlichen dieselbe Methode, wie bei der Fettleibigkeit. Hier will ich zunächst das Fazit der Sache mitteilen. Die weitere Begründung soll nachher folgen. Cantani lehrt, man wird

dem Gichtkranken den Genuss des Fleisches gestatten, den der Kohlenhydrate und Fette verbieten. Jedoch schreibt er vor, dass diese Patienten auch nur wenig Fleisch essen. Meine Regel ist die: man wird dem Gichtkranken das Eiweiss in ausreichender Quantität, und zwar sowohl als tierisches wie auch als pflanzliches, und die entsprechende Menge von Fett gestatten, die Kohlenhydrate aber auf das tunlichst geringste Mass beschränken. Es kommt damit auch das früher bei der Gicht fast absolut verpönte Fett zu seinem Rechte. Man fürchtete, dass es die Harnsäurebildung vermehre. Nachdem ich die in dieser Beziehung bestehenden Bedenken beseitigt — soweit die Harnsäureausscheidung über die Menge der im Körper gebildeten Harnsäure ein Urteil gestattet —, haben Horbaczewski und Kaněra (Monatsh. f. Chemie 7, S. 105) gezeigt, dass der Genuss von je 100 g Butter und ebensoviel Speck pro die keine Vermehrung der Harnsäureausscheidung bewirkt. Auch aus den Untersuchungen von W. Camerer darf geschlossen werden, dass das Fett an und für sich keine Rolle bei der Harnsäurebildung spielt. Entgegenstehende Meinungen beziehen sich auf grössere Fettmengen. Besonders in Gestalt von guter Butter wird Fett von den meisten Gichtkranken nicht nur gern genommen, sondern in der Regel auch gut vertragen. Die bei der Gicht so häufig auftretenden Dyspepsien heilen bei einer solchen den Genuss der Kohlenhydrate — welche am meisten zur Erzeugung von Dyspepsien beitragen — einschränkenden Lebensweise besser als bei anderen diätetischen Massnahmen, wobei ich es als wichtig erachte, dass zu einer ausreichenden Ernährung der Kranken bei der von mir vorgeschlagenen Diät ein geringeres Quantum an Nahrungsstoffen genügt. Es empfiehlt sich eine solche Ernährung, wobei ein Teil der Kohlenhydrate durch Fette ersetzt wird, nicht nur für die zahlreichen Gichtkranken, welche gleichzeitig fettleibig sind, sondern auch für diejenigen, bei denen dies nicht der Fall ist. Auch in den nicht grade seltenen Fällen, wo Gichtkranke gleichzeitig an Diabetes mellitus leiden, erweist sich meine Diät mit gewissen Modifikationen, welche bei der Behandlung des Diabetes mellitus als notwendig sich ergeben, als am meisten zweckentsprechend und heilsam. Die Ansichten, darüber, in welcher Form das Eiweiss den Gichtkranken zu empfehlen ist, gehen ziemlich weit auseinander. Manche Beobachter empfehlen bei der Gicht eine reichliche Fleischnahrung; andere, zu denen auch ich gehöre, sind gegen eine reichliche Fleischnahrung und befürworten den teilweisen Ersatz derselben durch Pflanzeneiweiss. Ich behalte mir vor, auf die Art der Bewertung desselben nochmals zurückzukommen. Zunächst wird uns nach einigen allgemeinen Bemerkungen über die Verwendung von reinem Pflanzeneiweiss in der Diät der Gichtkranken die Frage interessieren, warum eine reichliche Fleischnahrung für die Gicht-

kranken nicht als geeignet erachtet werden kann. Wir haben nicht nötig, uns bei der Verordnung des mässigen Fleischgenusses bei Menschen, welche der Gicht verfallen sind oder die zu dieser Krankheit eine familiäre oder auf andere Gründe zu beziehende Anlage haben, auf theoretische Gründe zu stützen. Die ärztliche Erfahrung rechtfertigt dies genügend. Ich bin zu dieser Ansicht durch die Beobachtung von zahlreichen gebildeten und intelligenten Gichtkranken gekommen, welche mir übereinstimmend versicherten, dass ihr Befinden ein weit besseres geworden sei, nachdem sie das früher von ihnen vorzugsweise eingehaltene Fleischregime aufgegeben hätten. An der Gicht leidende Ärzte haben sogar vorgezogen, auf den Fleischgenuss gänzlich zu verzichten und eine rein vegetarische Diät einzuhalten. Wollaston hat sogar am Anfang und Haig am Ende des 19. Jahrhunderts den Gichtkranken ausschliessliche Pflanzenkost aufs wärmste empfohlen. Haig, welcher selbst an harnsaurer Diathese leidet, hat nicht nur an sich selbst seit vielen Jahren ausgedehnte Versuche in dieser Richtung angestellt, sondern er hat auch reiche Erfahrungen an vielen derartigen Kranken und besonders an solchen gesammelt, welche der uratischen Gicht verfallen waren. Haig geht soweit, dass er in der vegetarischen Kost nicht nur das zuverlässigste sondern sogar das einzige Heilmittel bei diesen Krankheitszuständen erblickt. Man hat zur Empfehlung der vegetarischen Lebensweise, besonders entsprechend den Errungenschaften der modernen Physiologie, angeführt, dass die gewöhnliche Pflanzenkost wenig oder nichts von den Substanzen enthält, welche bei der tierischen Nahrung der Harnsäurebildung bezw. Ausscheidung ganz wesentlich Vorschub leisten. Indessen haben doch zahlreiche Versuche, welche u. a. Schreiber und Waldvogel (s. Liter.-Verz) im Jahre 1899 aus meiner Klinik veröffentlicht haben, gelehrt, dass eine rein vegetabilische Kost die Harnsäureausscheidung nicht aufzuheben vermag. Von einer Reihe anderer gleichsinniger Versuche mag nur der folgende hier noch angeführt werden. Bei einem Stoffwechselversuche an Vegetarianern, welcher von W. Caspari und K. Glässner (Zeitschr. f. diätet. und physik. Therapie 1903/1904, VII. Heft) angestellt wurde und einen vegetarisch lebenden Ingenieur und dessen Gattin betraf, ergaben sich, obwohl bei der Kost von einer Zufuhr von Harnsäurebildnern kaum die Rede sein konnte, keineswegs besonders niedrige Harnsäurewerte. Dieselben waren also auf eine endogene Harnsäureproduktion zu beziehen. — Im Durchschnitt war das Verhältnis von Harnsäure-N zum N der Nahrung bei dem Gatten 1,04%, bei der Frau 1,35%; pro kg Körpergewicht schied der Mann 0,0059 g Harnsäure-N aus, die Frau 0,0061 g. Die Methode der quantitativen Harnsäurebestimmung war die von Wörner angegebene. Der Harnstoff, bestimmt nach der Methode von Mörner-

Sjöquist, wurde etwa in demselben Verhältnis zum Gesamtstickstoff, welcher nach Kjeldahl bestimmt wurde, wie bei gemischter Kost entleert. Meines Erachtens kann durch Zusatz von Pflanzeneiweiss die Pflanzenkost in der Weise rationell gestaltet werden, dass durch dasselbe der Eiweissbedarf in ausreichenderer und bequemer Weise gedeckt werden kann. Es bedarf nämlich eines grossen Ballastes an pflanzlichen Nahrungsmitteln, wenn der Eiweissbedarf lediglich durch das in den Pflanzen selbst enthaltene Eiweiss gedeckt werden soll. Das Pflanzeneiweiss ist nach der heute allgemein geltenden Ansicht dem tierischen Eiweiss als gleichwertig zu erachten. Ich würde also keinen Anstand nehmen, Gichtkranken, welche sich mit dieser Art von pflanzlicher Ernährung befreundet haben, sie gut vertragen und dabei gedeihen, meine Übereinstimmung mit der Art ihrer Ernährungsweise auszusprechen. Obgleich ich eine Reihe von gebildeten Gichtkranken, welche sich dabei durchaus wohlbefinden, kenne, so ist diese Lebensweise doch keineswegs jedermanns Sache. Nicht jeder verträgt eine solche Ernährung. Anfangs ist er davon ausserordentlich begeistert, früher oder später wird ihm diese Kost verleidet, er bekommt dyspeptische Symptome und verliert vor allen Dingen den Appetit. Damit tritt die Gefahr in den Vordergrund, dass der Patient schlecht genährt wird und in absehbarer Zeit der Inanition verfällt. Es ist so ziemlich das Schlimmste, was den Gichtkranken passieren kann, dass sie frühzeitig in das kachektische Stadium der Gicht kommen. Fragen wir nun, warum eine reichliche Fleischnahrung für den Gichtkranken nicht empfehlenswert ist, so hat — und, wie ich auch meine, mit Recht — Gaucher die sogenannten Extraktivstoffe des Fleisches als Nierengifte erkannt und den Gichtkranken die Fleischbrühe untersagt, welche bekanntlich, abgesehen von Extraktivstoffen, auch organische Säuren, z. B. Milchsäure, sowie noch Mineralstoffe und zwar überwiegend Kali und Phosphorsäure enthält. Es ist interessant, dass lange vor dieser Erkenntnis Scudamore den Gichtkranken bereits am Anfang des 19. Jahrhunderts den Genuss der Fleischbrühe nur in kleinen Quantitäten gestattet, die kräftigen Fleischsuppen aber gänzlich verboten hat. Immer noch werden im Publikum und auch von einer Reihe von Ärzten besonders kräftige, d. h. unter Verwendung von viel Fleisch hergestellte Brühen, die sogenannten Kraftbrühen für etwas besonders Heilsames und die Kranken Stärkendes gehalten, dasselbe gilt auch von den sogen. Fleischextrakten. Das ist ein grosser Irrtum, welcher namentlich auch für die Gichtkranken verhängnisvoll wird. Es sei hier noch bemerkt, dass Sivén (Lit.-Verz. S. 139) beobachtete, dass die Kost, wofern sie nicht Fleisch bezw. dessen Extraktivstoffe enthält, keinen Einfluss auf die Harnsäureausscheidung ausübt, dass aber, wofern die Extraktivstoffe des Fleisches in der Kost

vorhanden sind, die Harnsäureausscheidung unmittelbar vermehrt wird. Folgerichtig wird man auch ebenso wie den Genuss starker Fleischbrühen, den von gebratenem Fleische, welches reichlich die genannten Substanzen enthält, den Gichtkranken widerraten müssen und wird dem gekochten Fleische, welchem diese Substanzen fast ganz entzogen sind, den Vorzug geben. Vielfach wird von Gichtkranken gerade auch in dieser Beziehung gefehlt. Sie ziehen gebratenes Fleisch dem gekochten vor, weil letzteres keine Kraft gebe. Es bestehen ausser über diesen Punkt auch Meinungsverschiedenheiten darüber, welche Sorten von Fleisch man den an harnsaurer Diathese bezw. den an harnsaurer Gicht leidenden Individuen verordnen solle. Namhafte Ärzte geben und wohl mit Recht dem „weissen“ vor dem „roten“ oder „schwarzen“ Fleische den Vorzug. Ich bevorzuge das weisse Fleisch nur dann, wofern es sich um gebratenes, d. h. also an Extraktivstoffen usw. reiches Fleisch handelt. Zu den an diesen Stoffen reichen Fleischsorten gehört auch das gesalzene und gepökelte Fleisch sowie auch das Wild. Vor letzterem wird besonders noch im Zustande des Hautgout von Laquer wegen der in ihm enthaltenen Nierengifte gewarnt. Sir Dyce Duckworth, welcher animalische Nahrung, vorausgesetzt, dass sie mässig genossen wird, für gichtische Personen nicht nur als harmlos, sondern auch als nützlich ansieht, hält die Bevorzugung des weissen vor dem roten Fleisch bei Gichtkranken für durchaus gegenstandslos. Zartes Hammelfleisch hält er natürlich für verdaulicher als zähes Ochsenfleisch. Ebenso wie bei den genannten Fleischsorten erkennt Duckworth keinen Unterschied zwischen Wildbret, sowie dem Geflügel und anderem Fleisch in ihren die Gicht erzeugenden Eigenschaften an, vorausgesetzt, dass die genossene Quantität eine mässige und das betreffende Fleisch ausreichend gekocht ist. Hummern, Austern und besonders Schellfisch hält Duckworth, wenn sie frisch sind, für ganz unschuldig. Jedenfalls wird man ferner angesichts der Beobachtungen von Kossel-Horbaczewski, nach welchen die Nukleïne als Muttersubstanzen der Harnsäure anzusehen sind, die kernreichen Organe, wie die Leber, die Milz, die Nieren, das Gehirn und insbesondere die Kalbsthymus aus der Nahrung der zur Gicht disponierten Individuen und der Gichtkranken selbst streichen. Tatsächlich erscheint soviel sichergestellt, dass der Genuss dieser tierischen Organe ebenso wie der von Fleischbrühe (Strauss) die Harnsäureausfuhr steigert. Indessen müsste man aus diesem Grunde auch den Genuss des Geflügels widerraten, weil die Vögel so gut wie ausschliesslich Harnsäure in ihrem Harne ausscheiden. Manche Ärzte verbieten daher auch Geflügel, während viele andere in dieser Beziehung weit duldsamer sind. Beispielsweise gestattet Duckworth den Gichtkranken doch den Genuss aller Eingeweide, des Herzens, der Leber, der Thymus usw.

Laquer erklärt sogar das Verbot des Geflügelfleisches bei Gichtkranken für theoretisch und praktisch hinfällig, weil die auch in grossen Mengen durch den Mund eingeführte Harnsäure nach den von Weintraud wiederholten Versuchen von Frerichs im Körper verbraucht wird. Man könnte nun freilich diese alten Frerichsschen Versuche auch zugunsten des Genusses der kernreichen Organe unserer Schlachttiere, wie z. B. der Kalbsthymus, anführen. Jedoch ist vorderhand die Mehrzahl der Praktiker in diesem Verbot des Genusses der kernreichen Organe wohl einig. Aus diesem Grunde wird der gleichfalls nukleïnreiche Fischrogen, insbesondere auch der Kaviar, den Gichtkranken verboten. Das Fleisch der Fische ist in frischem Zustande gestattet. Das Fleisch der eingesalzenen Fische, auf deren Genuss Bunge das häufige Vorkommen der harnsauren Diathese in gewissen Gegenden Russlands zurückführt, wird für Gichtkranke als schädlich erachtet. Sehr wichtig und heute noch viel umstritten ist die Frage, ob die Milchdiät bei der Gicht zu befürworten sei oder nicht. Albu (Lit.-Verz.) sagt, dass für Gichtkranke die Milch als ein ganz unschädliches Getränk gelten könne, weil sie keine Nukleïne, sondern nur die verwandten Paranuklïene enthält, aus denen keine Harnsäure gebildet wird. Die chemische Untersuchung des Urins lehrt, dass die Milch die Harnsäureausscheidung vermindert, dagegen die der Xanthinbasen etwas vermehrt. Indes sind daraus bestimmte Schlüsse betreffs der Gichtdiät nicht zu ziehen. Die praktischen Erfahrungen über den Einfluss des Milchgenusses bei der Gicht sind übrigens keineswegs übereinstimmend. Ich habe meine Ansicht in dieser Beziehung nicht geändert. Milch als alleiniges Nahrungsmittel für Gichtkranke erscheint schon aus dem Grunde nicht angezeigt, weil das für einen gesunden Menschen erforderliche Milchquantum 4 Liter beträgt, wenn er auf seinem stofflichen Bestande erhalten werden soll. Ausserdem ist nicht zu vergessen, dass Milchgenuss die bei Gichtkranken recht häufige Stuhlverstopfung steigert und dem Auftreten von Meteorismus Vorschub leistet (Jaccoud, Leçons etc. 2. édit. Paris 1874, pg. 794). Indessen darf der Arzt, wofern es ihm in einem bestimmten Falle angezeigt erscheint, gelegentlich einmal seinen Gichtkranken den Milchgenuss gestatten bezw. verordnen, z. B. bei solchen gastrischen Störungen, wo Milch das einzige Nahrungsmittel ist, welches von den Patienten vertragen wird. In manchen derartigen Fällen empfiehlt sich Rahm mehr als abgerahmte Milch. Die Gärtnersche Fettmilch hat auch bei Gichtkranken vielfach Beifall gefunden. Die Milch aber als wirkliches Heilmittel der Gicht zu empfehlen, sollte heute doch niemand mehr auf sich nehmen. Es existiert über diese Angelegenheit eine grosse Literatur, aus welcher sich ergibt, dass von manchen Beobachtern die Milch als das heilsamste Getränk bei der Gicht

erachtet wird. Indes, zum mindesten ebensowenig wie auf Grund der eben mitgeteilten Tatsachen der ausschliessliche Milchgenuss für den erwachsenen Menschen im Zustande der Gesundheit eine empfehlenswerte Ernährungsweise ist, ist dies bei dem Gichtkranken der Fall. Die früher gleichfalls als Heilmittel gegen die Gicht empfohlenen Molkenkuren haben ihr Ansehen längst eingebüsst, weil diese milchzuckerhaltige Salzlösung noch häufiger als die Milch Dyspepsien macht. Von den sonstigen Milchprodukten ist der Käse, vor welchem die Volksmedizin warnt, weil er Steine erzeuge, jedenfalls mit Vorsicht zu geniessen. Als Grund dafür wird von Laquer, welcher auf Bunge fusst und den häufigen Genuss des Käses bei Gichtkranken verpönt, angegeben, dass derselbe zu wenig Basen enthält, um die aus dem Eiweiss entstehende Harnsäure und Schwefelsäure zu sättigen. Als Beweis für die Gefahren des Käses wird die Altenburger Landbevölkerung angeführt, welche Käse in Massen verzehrt, und bei welcher Harnsteine und Gicht aussergewöhnlich häufig sind, während in der Schweiz trotz des gleichen Konsums diese Krankheiten selten seien, weil dort viel Früchte gegessen werden. Ich glaube, dass man bei der Beurteilung solcher Angaben sehr vorsichtig sein muss.

Ich habe mich anfangs der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts, als ich mein Buch über die Harnsteine schrieb, natürlich auch viel mit den Altenburger Verhältnissen befasst und habe, abgesehen von den gedruckt vorliegenden Mitteilungen auch sehr schätzenswerte briefliche Nachrichten über die einschlägigen dortigen Verhältnisse erhalten. Ich will aus denselben nur zwei Tatsachen hier hervorheben, nämlich dass die familiäre Disposition bei der dort vorkommenden Urolithiasis eine grosse Rolle spielt, und betreffs der Gicht hat mir Herr Kollege Geinitz in Meuselwitz am 12. Mai 1883 geschrieben, dass bei den daran leidenden Kranken reichlicher Fleischgenuss und das Trinken schwerer Biere nachzuweisen sei. Von Käse schreibt er nichts. Jedenfalls macht es der Käse nicht allein, und Sivén (Lit.-Verz. S. 140) leugnet, dass derselbe bis zu 200 g täglich genossen irgend welchen Einfluss auf die Harnsäureausscheidung habe. Ich wende mich nun zu der Butter und zu den anderen Fetten in ihrer Bedeutung bei der Ernährung Gichtkranker. Ich habe bereits angegeben, dass ich trotz des Bestehens mancher theoretischer Vorurteile, auf welche ich bald zu sprechen kommen werde, den Gichtkranken eine entsprechende Menge von Fett in ihrer Kostordnung gestatte. In erster Reihe steht die Butter, welche bekanntlich gewöhnlich aus Rahm, seltener aus Milch hergestellt wird. Die Butter muss gut sein. Unter guter Butter, welche die meisten Menschen gern mögen, und die ihnen bekömmlich ist, verstehe ich eine unverfälschte, durch keinerlei Surrogate minderwertig

gemachte frische Butter. Auch vom Kaseïn soll gute Butter nur wenig enthalten. Bei grossen Mengen von Käsestoff wird dieselbe leicht ranzig und riecht und schmeckt dann nach ranzigen Fettsäuren. Mit solcher Butter ist für unseren Zweck ebensowenig wie mit anderen ranzigen Fetten etwas Gutes zu erreichen. Ferner wird man auch damit zu rechnen haben, welches Fett den Kranken am meisten zusagt. Gewöhnlich ist es, wie schon bemerkt, in erster Reihe gute Butter, welche unter den Gichtkranken die meisten Anhänger findet. Die Eigenschaft der Fette, das Hungergefühl herabzusetzen und — wohlverstanden ohne Ekel zu veranlassen — rascher zu sättigen, erleichtert ebenso wie dem Fettleibigen so auch dem Gichtkranken das Einhalten einer mässigen Lebensweise ausserordentlich. Nicht nur die Individuen, welche gleichzeitig an Fettleibigkeit und Gicht leiden, sind zu Diätexzessen geneigt und haben gewöhnlich die gleiche Vorliebe reichlich und gut zu essen, sondern auch die nicht fetten Gichtkranken haben sehr oft dieselben unliebsamen Gewohnheiten. Wenn dieselben lernen, erstens nicht mehr als das wirkliche Hungerbedürfnis erheischt zu essen und zweitens die Speisen gehörig zu zerkauen, dann erfüllen sie bereits eine der wesentlichsten diätetischen Vorschriften, welche ihre Körperbeschaffenheit ihnen auferlegt. Ich gewähre dem Gichtkranken in den anfallsfreien Zeiten drei Mahlzeiten. Während der Gichtparoxysmen wird die Ernährung den sachlichen und individuellen Verhältnissen entsprechend geordnet werden müssen. Hier leistet gewöhnlich bei den oft appetitlosen Kranken eine entsprechende Milchdiät vortreffliche Dienste. Wenn M. Sternberg sagt: „Ebstein empfiehlt vielmehr „viel Fett", so hat er mich offenbar missverstanden. Ich gewähre dem Gichtkranken alles in allem noch nicht soviel von diesem so wertvollen Nahrungsmittel, wie es sich gesunde, mässig und normal lebende Menschen instinktiv selbst zubilligen und wobei sie sich sehr wohl befinden. Ich gebe täglich 60 bis höchstens 100 g Fett, teils in Form guter Butter, teils in anderer Weise. Es lässt sich dieses Fettquantum sehr abwechslungsreich verwenden. Das ist für die Praxis äusserst wichtig. Übrigens möge hier erwähnt werden, was Garrod sagt, dass nämlich in manchen Fällen einige kleine Schnitten von geröstetem Speck zuträglich sein mögen. Was das Brot betrifft, so halte ich 100—150 g gewöhnliches Brot für das Quantum, welches der Gichtkranke gewöhnlich nicht überschreiten soll. Durch Zusatz von soviel reinem Pflanzeneiweiss zum Weizen- oder Roggenmehl, dass das Brot in der Trockensubstanz 20 bis 30% Eiweiss enthält, kann man ein wohlschmeckendes und gut bekömmliches Brot herstellen lassen, von welchem der Gichtkranke nicht nur ein entsprechend grösseres Quantum geniessen darf, sondern wodurch er auch einen entsprechend grösseren Teil seines Eiweissbedarfs decken kann als durch

unser gewöhnliches Brot. Duckworth hält gewöhnliches oder geröstetes Brot (Toast) oder Zwieback ohne Einschränkung für gestattet. Die kohlenhydratreichen pflanzlichen Nahrungsmittel, Zucker und die sogenannten Mehlspeisen sind ebenso wie Kartoffeln für den fetten Gichtkranken verbotene Dinge. Duckworth gestattet sie, wofern sie ausreichend gekocht sind, ausnahmslos. Bei mageren Gichtkranken habe auch ich gegen mässigen Kartoffelgenuss nichts einzuwenden. Als Gemüse gestatte ich die eiweissreichen Leguminosen (ohne Hülsen), Blumenkohl, Rosenkohl, Schneidebohnen, Weiss-, Rot-, Sauerkraut, letzteres enthält vorwiegend Milchsäure (J. König. Menschliche Nahrungs- und Genussmittel, 2 Bd., S. 661, 3. Auflage, Berlin 1893) usw., natürlich in angemessener Menge. Rüben verbiete ich nur fettleibigen Gichtkranken meist gänzlich. Die Gemüse, insbesondere auch die kohlenhydratarmen sind nicht nur ein gutes Füllmaterial für den Magen, sondern auch ausgezeichnete Fettträger. Gut geschmälzte Gemüse sind ein sehr beliebtes Nahrungsmittel. Umstritten ist die Frage, ob junge Pflanzenteile zu gestatten sind. Besonders oft fragen mich Podagristen, ob sie Spargel essen dürfen. Boerhave hat den Gichtkranken den Spargel verboten. Ich gestatte ihn in mässiger Menge mit geschmolzener Butter. Was hat zur Verpönung des Fettes und des Spargels bei der Gicht veranlasst?

Man hat vielfach gemeint, dass der Genuss der Fette, ebenso der von apfelsaurem Kalk und Asparagin (letzteres ist das Amid der Apfelsäure) die Disposition zu gichtischen Erkrankungen steigert. Diese Ansicht schien in einer Reihe wertvoller physiologischer Versuche von Meissner und R. Koch eine Stütze zu finden. Diese Forscher stellten nämlich fest: 1. dass bei Genuss der ersterwähnten Stoffe Bernsteinsäure im Harn auftritt, und ferner 2. dass unter diesen Umständen grössere Mengen von harnsaurem Alkali im Urin nachgewiesen werden können. Was nun zunächst den Spargelgenuss betrifft, so sei darauf hingewiesen, dass das Asparagin, ein im Pflanzenreich sehr verbreiteter Körper, für den Gichtkranken zum mindesten nicht so grosse Gefahren bieten dürfte, wie der Genuss aller oxalsäurehaltigen Pflanzen. Die Oxalsäure spielt bekanntlich bei unseren pflanzlichen Nahrungs- und Genussmitteln eine hervorragende Rolle. Es seien besonders erwähnt die Pflanzen aus der Familie der Polygoneae Juss., namentlich Rumex acetosa (der Sauerampfer) usw., — die Säure der bei uns immer mehr in Mode kommenden Tomaten (Liebesäpfel) besteht fast allein aus Zitronensäure; gegen ihren Genuss ist also nichts einzuwenden — vergl. J. König, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel, II. Bd., S. 659, 3. Aufl., Berlin 1893 —, die hellen Endivien (nach Primaveras Untersuchungen), ferner der Spinat, der Portulak, der Mangold, die Karotten, die Pasti-

nake, die Petersilie, die Sellerie, der Fenchel, die Kardendistel, die grünen Bohnen usw. Vorsicht ist also in dieser Beziehung für den Gichtkranken sicher vonnöten. Wegen näherer Angaben verweise ich auf mein und Nicolaiers Buch über die experimentelle Erzeugung der Harnsteine (Wiesbaden 1891, S. 120 u. ff.). Was nun aber weiter speziell den Fettgenuss der Gichtkranken anlangt, so wird man zugeben müssen, dass in dieser Richtung alle Bedenken schwinden, wenn man aus den Versuchen, welche R. Koch an sich selbst anstellte, ersieht, dass nur nach Einverleibung eines gewissen Fettüberschusses die Bernsteinsäure im Harn erschien. Koch fand, dass bei Ausschluss der vegetabilischen Nahrungsmittel, welche eventuell zum Auftreten von Bernsteinsäure im Harn Veranlassung geben können, diese Säure erst dann im Morgenharn auftrat, nachdem er an drei aufeinander folgenden Tagen je 250 g Butter nachmittags gegessen hatte. Zu einem derartigen Fettgenuss kommt es bei der von mir eingeleiteten Diät nie. Der verstorbene Apotheker Jahns in Göttingen, ein anerkannt tüchtiger Beobachter und sehr zuverlässiger Chemiker, hat bei an sich selbst angestellten Versuchen gefunden, dass bei einem täglichen Buttergenuss bis zu 120 g keine Vermehrung der Harnsäureausscheidung stattfand (vergl. mein: Regime bei der Gicht s. Lit.-Verz. S. 40). Horbaczewski und Kaněra (Monatshefte f. Chemie 7, S. 105) haben, wie schon eben gesagt, ferner gezeigt, dass der Genuss von je 100 g Butter und ebensoviel Speck pro die keine Vermehrung der Harnsäureausscheidung bewirkt. Weder die Theorie berechtigt unter diesen Umständen (vergl. auch S. 330) zu dem Ausschluss der Fette aus der Diät der Gichtkranken, noch haben sich mir in der Praxis Nachteile irgendwelcher Art ergeben. Der Arbeiter, der reichlich Speck geniesst und geniessen soll, ist es am wenigsten, welcher der Fettleibigkeit und der Gicht verfällt. Auch bei nicht fetten Gichtkranken und den zu dieser Krankheit disponierten Individuen werde ich das Fett nicht aus der Ernährung ausschliessen, und zwar deshalb nicht, weil es eine notwendige Bedingung für eine verständige Ernährungsweise ist, und weil gewiss kein Grund vorliegt, den angehenden Gichtkranken eine unzweckmässige und seinen Organismus schwächende Ernährungsweise anzuempfehlen. Dass der verständige Genuss der Fette in angemessener Menge dem gichtischen Prozess irgendwelchen Vorschub leistet, dafür liegen absolut keine beweisenden Tatsachen vor. Mässigkeit wie in jeder Beziehung ist auch in dieser für den Gichtkranken natürlich in erster Reihe nötig.

Zagari und Pace (s. d. Lit.-Verz.), welche vor dem Genuss der kernreichen Organe, wie z. B. vor dem der Thymusdrüse usw., sowie ferner vor dem Genuss der an Extraktivstoffen (Xanthinbasen) reichen

Nahrungsmittel, wie vor dem Fleischextrakt, den starken Fleischbrühen, dem Muskelfleisch, besonders dem roten, usw. den Gichtkranken warnen — was bereits vorher angeführt wurde — gestatten diesen Kranken Eier. Dieselben enthalten in unbebrütetem Zustande, in welchem sie als Nahrungsmittel genossen werden, nach den Ermittelungen von Kossel nur Spuren von echtem Nuklein. Zagari und Pace gestatten ferner Milch und Milchprodukte — sie schliessen also auch den Käse nicht aus. Was speziell die Eier anlangt, so bevorzuge ich den wasserärmeren, dagegen eiweiss- und fettreicheren Dotter vor dem Weissen des Eies. Die Eier, welche eine so mannigfache Zubereitung gestatten und dabei überdies als gute Fettträger sich erweisen, sind in der Tat bei der Diät der Gichtkranken sehr gut verwertbar. Man muss sich aber auch hier vor Übertreibungen hüten. Die Kranken werden der Eier leicht überdrüssig. Man darf auch den Nährwert derselben nicht überschätzen. Ein erwachsener Mensch braucht mindestens 20 Stück von 50 bis 55 g schweren Eiern, um seinen Stickstoffbedarf zu decken und mehr als das Doppelte (43 Eier), um sich durch sie auch seinen Bedarf an Kohlenstoff zuzuführen.

Ich habe bereits darauf hingewiesen, dass der reine Vegetarismus für den Gichtkranken seine Bedenken hat. Die Pythagoräische Verordnung: 1. pisa et olera, 2. olera et pisa, 3. olera cum pisis und 4. pisa cum oleribus kann ich nur in der bereits angegebenen Einschränkung befürworten, vorausgesetzt, dass die Kranken sich damit befreunden. Es handelt sich hier nämlich um die Verwertung des künstlich hergestellten Pflanzeneiweiss, von dem wir eine grössere Zahl guter, sehr eiweissreicher Präparate besitzen. Erich Ebstein fand, um hier nur ein Beispiel anzuführen, bei den im chemischen Laboratorium der hiesigen Universität angestellten Untersuchungen des Roborat, welches in den Nährmittelwerken von Niemöller in Gütersloh in Westfalen hergestellt wird, bei der Stickstoffbestimmung nach Kjeldahl 91,875 Eiweiss (im Mittel 14,7 N). — Die bereits erwähnte Verwertung des reinen Pflanzeneiweisses bei der Herstellung von Brot ist ein sehr wesentliches Mittel, um den Vegetarismus zu einer rationellen Ernährungsweise zu gestalten. Natürlich gestatten diese Pflanzeneiweisspräparate auch sonst die ausgiebigste Verwendung in der Küche, so dass den Kranken auf diese Weise Eiweiss nicht nur in völlig ausreichender Menge sondern auch in einer gut ausnützbaren Form zugeführt werden kann. Jedenfalls muss der Gichtkranke vor Auswüchsen des Vegetarismus gewarnt werden, wie wir ihnen z. B. in Reveillés Guide pratique des goutteux etc. 2. éd. (Paris 1839) begegnen. Reveillé nämlich verlangt hier, dass neben den krautartigen Gemüsen und den reifen Früchten die mehlhaltigen Substanzen guter Qualität, unter welchen er

die Kartoffeln in die erste Reihe stellt, die Grundlage der Ernährung der Gichtkranken bilden. Bei einer so eiweissarmen Pflanzenkost kann weder ein Gesunder noch ein Gichtkranker auf die Dauer bestehen. Jedenfalls ist aber der Wert eines grösseren Anteils der pflanzlichen Nahrung in geeigneter Form bei der Kostordnung der Gichtkranken nicht zu unterschätzen. Hören wir die Ansicht eines sachkundigen Arztes, welcher die Leiden der Gicht durch Erfahrungen an seinem eigenen Leibe zur Genüge ausgekostet hat. Dr. med. K. Küster, welcher, stark erblich belastet, seit einigen Jahrzehnten an Gichtanfällen gelitten hatte, hat unter dem Einfluss einer mehr vegetarischen Kost — sehr viel Gemüse und Salate — unter Vermeidung der Essigsäure, wofür die Zitronensäure eingesetzt wurde, bei möglichster Vermeidung von Fleisch (besonders von rotem Fleisch) und von Bouillon, Schmackhaftmachung der Gemüse und Kartoffeln mit einem Pflanzenfleischextrakt, dem Sitogen, einen unverkennbaren, wenn auch keinen vollständigen Einfluss auf die Häufigkeit und die Schwere der Anfälle beobachtet, obwohl Mehl- und zuckerhaltige Speisen nicht mehr so ängstlich wie früher vermieden wurden. Als Getränk im Hause dienen 2—3 Flaschen Selterser- oder Fachinger Wassers, wobei der Urin frei von Harnsäurekristallen und klar geworden ist, Bier und Wein — als Hausgetränk ausgeschlossen — lassen sich bei gastlichen Gelegenheiten nicht vermeiden. Die Erfahrung hat Küster ferner gelehrt, dass eine Reihe von Gichtkranken auch diese Entsagung fertig bekommt, freilich leider gar nicht selten etwas spät, wenn schon die Parenchyme lebenswichtiger Organe gelitten haben.

An der Hand dieser Ausführungen wird sich der Arzt orientiert haben, wie ich im wesentlichen über die Verteilung der hauptsächlichsten Nahrungsstoffe: der Eiweisskörper, der Kohlenhydrate und der Fette in der Kostordnung der Gichtkranken denke, und es wird gleichzeitig denen, die meine Anschauungen über die Ernährung der Fettleibigen und der Zuckerkranken kennen, klar geworden sein, welch' grosse Analogien in meinen Diätvorschlägen für die an den drei vererbbaren zellularen Stoffwechselstörungen, welche recht häufig teils in verschiedener Gruppierung, bisweilen aber auch alle drei nebeneinander vorkommen, leidenden Menschen bestehen. Es mutet uns doch seltsam genug an, wenn wir sehen, dass recht zahlreiche Ärzte den Zuckerkranken enorme Mengen von Fett verordnen, während sie dasselbe bei der Gicht völlig verbieten! Was sollen die armen Menschen nun tun, welche — ihrer sind nicht so gar wenige — gleichzeitig zucker- und gichtkrank sind? Indes nicht nur ein richtiges qualitatives Verhältnis zwischen den einzelnen Nahrungsstoffen ist für den Gicht- ebenso wie für den Zuckerkranken und Fettleibigen von-

nöten, sondern auch die Quantität muss richtig und den Verhältnissen entsprechend bemessen werden.

Ich habe in dieser Beziehung schon das Erforderliche angegeben, soweit sich dies eben im allgemeinen tun lässt. Jeder einzelne Fall ist genau zu individualisieren. Die in Betracht kommenden und zu berücksichtigenden Verhältnisse bleiben sich doch auch bei ein und demselben Individuum keineswegs immer gleich. Laquer bemerkt ganz richtig, dass jeder Kranke von seinem Arzt die Erhaltung seines Eiweissbestandes zu fordern hat. Man darf wohl hierzu etwas einschränkend hinzufügen, soweit dies überhaupt in menschlichen Kräften liegt. Laquer erachtet eine Herabsetzung der Eiweisszufuhr unter 1 bis 2 g pro kg Mensch für völlig verkehrt. Eine Überernährung ist aber ebenso schädlich wie eine Unterernährung. Besteht aber bei einem Fettsüchtigen Gicht, eine Kombination, welcher wir verhältnismässig oft begegnen, so nehme ich durchaus keinen Anstand, nach den in meinem Buche: „Über die Fettleibigkeit und ihre Behandlung“ aufgestellten Grundsätzen die Nahrungszufuhr so zu bemessen, dass dabei mindestens ein Teil des überflüssigen Körperfettes hergegeben werden muss. Bei der Komplikation von Fettsucht und Gicht ist eine fast ausschliessliche Fleischkost à la Banting ein wahres Futter für die Gicht.

Mit der richtigen Quantität und Qualität der zugeführten wesentlichen Nahrungsstoffe ist den diätetischen Aufgaben bei der Behandlung der Gicht indes nicht genügt. Es bleiben vielmehr noch zu berücksichtigen die Zubereitung der Speisen, insbesondere die dabei zu verwendenden Zutaten und Gewürze, sowie die dem Gichtkranken zuträglichen Getränke. Im allgemeinen wird den Gichtkranken eine reizlose sogenannte blande Diät empfohlen, wie dieselbe in erster Reihe durch die geringe Anwendung oder eventuell den völligen Ausschluss von Salz und Gewürzen erzielt wird. Kochsalz wurde von manchen berühmten alten Ärzten, wie z. B. von Friedrich Hoffmann, von Cadogan bei der Diät der Gichtkranken völlig verboten. Neuerdings hat die Beschränkung oder völlige Ausschaltung des Salzzusatzes zu Speisen insofern eine theoretische Begründung erfahren, als man fand, dass die Harnsäure und das harnsaure Natron aus Lösungen durch Zusatz von Chlornatrium oder Chlorlithium sehr leicht gefällt, „ausgesalzt“ werden können. Indes wird man sich doch in der Kost der Gichtkranken des Gebrauches von Kochsalz nicht entschlagen dürfen, insbesondere ist bei den Patienten, welche eine vegetarische Kost einhalten, das Kochsalzbedürfnis ein grösseres als bei gemischter Diät. Ein Übermass von Chlornatrium ist freilich zu vermeiden, es muss aber jedenfalls soviel davon den Speisen zugefügt werden, das dem sachlichen Bedürfnis genügt wird, damit die Speisen nicht geschmacklos sind

und fade schmecken und den Kranken verleidet werden. Dasselbe gilt aber auch von dem Würzen der Speisen. Falconer, welcher sonst dem übermässigen Würzen der Speisen der Gichtkranken keineswegs das Wort redet, will auch den Senf nicht völlig verbannt wissen und gestattet auch den mässigen Gebrauch des Essigs, welchen A. von Haller als ein salubre omnino et condimenti genus et denique potus (Elementa physiol. Vol. VI) bezeichnet. Cadogan aber verwirft den Senfgenuss. — Man braucht in dieser Beziehung nicht brüsk vorzugehen. Man muss aber die Kranken, welche sehr oft stark gewürzte Speisen lieben, auf die Nachteile dieser Zutaten aufmerksam machen und ihnen den Genuss derselben allmählich entweder gänzlich entziehen oder ihnen davon nur soviel gestatten, wie für die Herrichtung einer schmackhaften Kost notwendig ist. Gerichte, welche hierzu einen zu starken Gewürzzusatz benötigen, vermeidet man am besten ganz. Essig ist unter allen Umständen zu verbieten und durch Zitronensäure bezw. durch Zitronensaft zu ersetzen. Übrigens widerrate ich den Gichtkranken den Genuss der Salate schon wegen ihres Oxalsäuregehaltes und weil zur Herstellung der Salate gewöhnlich nur Essig verwandt wird. Die Salate belasten den Darm ungemein stark und leisten der Entstehung der Koprostase wesentlich Vorschub. Als Füllmaterial braucht man sie nicht. Die Gemüse, welche überdies bessere Fettträger sind, reichen dazu völlig aus, und die meisten Gichtkranken mögen sie gern. Haben wir nun gesehen, dass der Zitronensaft bei der Zubereitung mancher Gerichte in der Küche der Gichtkranken angemessene und zweckdienliche Verwendung finden kann und ist auch ferner zuzugeben, dass die Zitronenlimonade gewiss für Gichtkranke als ein angenehmes Getränk in angemessener Menge gestattet werden darf, so beachte man doch auch in dieser Beziehung das Wort: „Ne quid nimis!“ Mit der sogenannten Zitronenkur, bei welcher diese Früchte im Übermass genossen werden, wird viel Unheil bei Gichtkranken angerichtet. Es entstehen dadurch erfahrungsgemäss sehr oft recht unliebsame chronische dyspeptische Symptome. Es ist von mehreren Seiten, u. a. von His (s. u.), nachgewiesen worden, dass durch die Zitronenkur die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure nicht nachweislich beeinflusst und somit das erstrebte Ziel also nicht erreicht wird. Lassen sich Gichtkranke, wie wir gesehen haben, mancherlei Entbehrungen auferlegen und verzichten sie auf eine ganze Reihe von sogenannten Genussmitteln, so ist man doch in der Lage ihnen im Obst nicht nur einen Ersatz, sondern auch ein in therapeutischer Beziehung wertvolles Genussmittel zu empfehlen. F. Wöhler hat, gestützt auf die von ihm gefundene Tatsache, dass pflanzensaure Alkalien sich im tierischen bezw. menschlichen Körper in kohlensaure Alkalien umwandeln, die an den ersteren reichen Früchte

an Stelle der kohlensauren Alkalien empfohlen, welche, wie wir sehen werden, in Form von Mineralwässern einen breiten Raum bei der Behandlung der Gicht einnehmen. Dieser Vorschlag ist ein durchaus gerechtfertigter und glücklicher, weil der Gebrauch der pflanzensauren Alkalien in wohlschmeckenden Früchten nicht nur für die Kranken angenehmer, sondern auch in vieler Beziehung nützlicher ist als der längere Gebrauch — und ein solcher wird in der Regel beabsichtigt — der kohlensauren Alkalien, welche u. a. die Magenverdauung gar nicht selten sogar erheblich schädigen. Der kurmässige Gebrauch mancher Früchte hat sich bei der Therapie der Gicht sogar eine gewisse Berühmtheit erworben. Wöhler erwähnt die als Heilmittel der Gicht besonders gelobte Kirschenkur sowie die Erdbeerkur, durch welche sich Linné von seiner langdauernden Gicht befreit hat (s. Wöhler, Zeitschrift f. Physiologie I, 1 — 1824 — S. 316). Die genauere Geschichte der Heilung der Linnéschen Gicht findet sich bei E. Labbée (Dechambre, Diction. encyclop. des scienc. médic. Art.: Fraisier — Paris 1879 — S. 215). Hier wird darauf hingewiesen, dass nur eine bestätigende Beobachtung (zitiert von Sauquet, Journ. de Chimie méd. 1840) betreffs der Heilkraft der Erdbeerenkur bei der Gicht vorliege. Labbée hält die Erdbeeren aber bei der Gichtbehandlung für ein ausgezeichnetes Adjuvans. — Mialhe (de la déstruction des acides organiques dans l'économie animale etc. Paris 1866, S. A. a. d. Annales de la soc. d'hydrologie médicale de Paris, Tome XI) ist später dieser Frage mit Rücksicht auf das ärztliche Bedürfnis näher getreten, indem er feststellte, dass, wenn man neben Vichywasser Erdbeeren, Trauben und besonders Kirschen geniessen lasse, die Wirkung (bezw. „l'alcalisation de l'économie") eine weit grössere ist, als wenn das Vichywasser — und das gilt natürlich von allen alkalischen Wässern — allein getrunken wird. Apfelbrei ohne Zucker, Kirschenkompott, welches gleichfalls ohne irgendwelchen Zuckerzusatz über den Winter aufbewahrt werden kann, Preisselbeeren sind für den Gichtkranken empfehlenswerte Kompotts. Süsse Kompotts, wie z. B. die Bozener Früchte, sind ebenso wie rohe oder getrocknete Früchte mit starkem Zuckergehalt zu meiden. Ferner ist der kurmässige sowie auch der nur vorübergehende reichlichere Genuss süsser Trauben den Gichtkranken zu widerraten. Es entstehen dabei sehr oft dyspeptische Symptome verschiedener Art, welche erfahrungsgemäss die Patienten meist für längere Zeit schädigen. Ich empfehle den Genuss nicht so süsser Früchte, besonders den der Äpfel, als einen integrierenden Bestandteil der Diät der Gichtkranken.

Was die dem Gichtkranken zu empfehlenden Getränke anlangt, so wird man ihm zunächst starke Aufgüsse von Kaffee, Tee, sowie auch Schokolade — letztere schon wegen ihres Zuckergehaltes — nicht

gestatten. Duckworth hält Kaffee, Tee und Kakao für ganz harmlos. Von manchen Ärzten werden sie wegen ihres Gehaltes an Purinkörpern gänzlich verboten. Dagegen empfehle ich Kaffee oder Tee in dünner Lösung eventuell mit Milch- oder besser mit Rahmzusatz. Welches Getränk der Patient wählen soll, darin trage ich den individuellen Neigungen Rechnung. Zuckerzusatz zu Kaffee und Tee ist nicht rätlich. Ich verbiete ihn unter allen Umständen. Die Patienten gewöhnen sich den Zucker meist auch leicht ab. Geht es nicht, so rate ich zu Lävulose (Schering). Saccharin widerrate ich, weil ich gefunden habe, dass sehr viele Menschen, desselben überdrüssig, bald zum Zucker zurückkehren. Gegen Milchgenuss anstatt des Tees oder des Kaffees ist nichts zu erinnern. Über den Genuss und die Zuträglichkeit von Kaffee und Tee bei der Gicht ist übrigens viel geschrieben worden. Die Behauptung von Bontekoë (zitiert nach Barthez), dass der gewohnheitsgemässe Genuss von Tee der Grund sei, weshalb kein Chinese an der Gicht oder am Stein leide, ist nicht zutreffend. Sie ist also auch nicht weiter zu diskutieren. Manche wie Reveillé haben genauer zu präzisieren versucht, welche Gichtkranke Kaffee oder Tee trinken sollen. Er meinte, dass sie dicken und fetten Gichtkranken, wofern sie daran gewöhnt sind, zu erlauben seien. Die betreffenden Patienten dürften aber keine zu grosse nervöse Reizbarkeit haben, und es dürfe ferner der Körper nicht zu sehr erhitzt und verstopft sein. Ich glaube jedoch nicht, dass mit derartigen vagen Spezialisierungen der Sache und den Kranken gedient ist. — Der Gichtkranke soll nicht dürsten. Im Gegenteil, es wird ihm, wie wohl allseitig anerkannt wird, unter Umständen eine reichlichere Flüssigkeitszufuhr als unter normalen Verhältnissen anzuraten sein. Nichts wäre verkehrter, als ein Individuum, welches gleichzeitig an Fettsucht und an Gicht leidet, einer Durst-, d. h. einer Wasserentziehungskur, wie sie Oertel vorschreibt, unterziehen zu wollen. Was und wieviel soll nun der an primärer Gelenkgicht leidende Kranke für gewöhnlich trinken? Gutes Wasser ist für diese Gichtkranken ebenso wie für gesunde Menschen das zuträglichste und bekömmlichste Getränk. Je besser der Gichtkranke die von mir gegebenen Diätvorschriften befolgt, um so weniger wird er auszuschwemmen haben. Was die Einführung von grossen Flüssigkeitsmengen bei den Gichtkranken betrifft, so sage ich auch in dieser Beziehung: „Ne nimis!“ Ich halte dies insbesondere angesichts von Vorschriften wie die folgende für notwendig, welche ich der Abhandlung eines erfahrenen Arztes entnehme. Derselbe schreibt: „Bei der Gicht wird allseitig neben der Darreichung von Alkali die Einverleibung von grösseren Wassermengen empfohlen, um dadurch den Blutdruck zu erhöhen und eine raschere Bewegung einer grösseren Flüssigkeitsmenge durch die Gewebe zu bewirken. In-

differente Wässer, Wildbad, Ragaz, Gastein werden oft mit gutem Erfolge genommen, dabei ist es von Wert, grosse Quantitäten, 4 bis 6 Liter pro Tag trinken zu lassen. Da kaltes Wasser in so grossen Mengen nur schwer gut vertragen wird, empfehlen sich mehr die Thermalwässer oder falls diese aus irgend einem Grunde nicht genommen werden können, lässt man gleiche Teile destillierten Wassers oder Regenwassers und Milch mit Zusatz von etwas Aq. menth. ppt. oder Aq. foeniculi lauwarm trinken. Kleine Mengen auf einmal und in kurzen Zwischenräumen genommen, werden oft leichter ertragen, als grosse Mengen auf einmal.“ Ich will nicht leugnen, dass auch derartige Massnahmen, welche man wohl als rigoröse bezeichnen darf, gelegentlich einmal Nutzen stiften und von manchen Gichtkranken vertragen werden. Indes als allgemeine Vorschrift sollten derartige Verordnungen bei der Behandlung der Gicht heutzutage nicht mehr gegeben werden. Dieselben zeigen doch allzu grosse Anklänge an die Vorschriften von Cadet de Vaux (Lit.-Verz.). Dieser Arzt schrieb — horribile dictu — vor, dass die beklagenswerten Kranken stündlich 180 bis 240 g von auf 50 bis 60° erwärmtem Wasser trinken müssten und sollten damit steigen, bis sie in 12 Stunden gegen 12 Liter getrunken hätten. Ich kann hier dagegen nur das wiederholen, was ich in meinem Regime bei der Gicht (Lit.-Verz. S. 95) gesagt habe. Hier heisst es: Dass manche Menschen auch dies (die Kurmethode von Cadet de Vaux) ertragen, gibt uns kein Recht, diese widersinnige Methode, welche (in etwas geringeren Dimensionen angewendet) auch heute noch ihre Freunde hat, zu empfehlen. — Betreffs des Warmwassergenusses sagte von Renz, welcher selbst lange Jahre hindurch ein sehr gesuchter Badearzt in dem weltberühmten Gichtbade Wildbad war, und ich kann mich nach dem, was ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, mit vollster Überzeugung seinem Urteil nur anschliessen: „Thermale Durchschwemmungen des Körpers liebe ich — aus Erfahrung — nicht.“ Alle hierher gehörigen Mittel dürfen erst dann in Frage kommen, wenn der Kranke entweder sich nicht sorgsam und dauernd dem Regime gefügt hat, oder wenn die gichtische Disposition so stark ist, dass man sie auf die einfache und naturgemässe Weise nicht bekämpfen kann — ich glaube aber, dass unter diesen Umständen nur von stärkenden Mitteln etwas zu erwarten ist — oder endlich, wenn im Gefolge des gichtischen Prozesses Komplikationen eingetreten sind, welche einer besonderen Hilfe bedürfen. Unter diesen Umständen kommen die bekannten Brunnen- und Badekuren in Frage. Ich werde Gelegenheit nehmen, auf diese Kuren bei der Gicht alsbald noch näher zurückzukommen. Hier mag vorläufig nur der zwar etwas drastische aber richtige Ausspruch desselben Arztes angeführt werden (Lit.-Verz., von Renz 2, S. 122): „Es gibt Nieren- und Blasenwascher,

wie ich sie nennen möchte, bei deren Ordinationen man im Interesse der Kranken das Verlangen hat, wünschen zu dürfen, die voraristotelische Anatomie hätte recht, nach deren Voraussetzungen bekanntlich unmittelbar das getrunkene Wasser durch gesonderte Gänge in die Nieren liefe, um hier in kürzester Zeit abgesondert zu werden." Im allgemeinen ist unbestritten ein einwandsfreies Trinkwasser das geeignetste und gesundeste Getränk für alle diejenigen, welche zur Gicht disponiert, sowie für die, welche dieser Krankheit bereits verfallen sind. Abgesehen von gutem Trinkwasser wird man indes gegen einen diskreten Gebrauch von alkalischem Mineralwasser nichts einzuwenden haben, sei es in Form einfach alkalischer Säuerlinge — es seien unter ihnen angeführt: Bilin, Fachingen, Geilnau, Giesshübel, Nauheimer Luwigsquelle, Neuenahr, Salzbrunn, Vichy —, sei es in Form von alkalisch muriatischen Quellen — so u. a. Ems, Gleichenberg, Luhatschowitz, Offenbacher Kaiser Friedrichsquelle, Selters —, sei es endlich in Form alkalisch erdiger Quellen — wie z. B. Wildungen, Lippspringe, Weissenburg im Kanton Bern, Contrexéville —. Natürlich wird — ceteris paribus — der Arzt die ihm am bequemsten gelegenen nahen und daher billigsten Mineralwässer wählen. Es ist weder möglich noch notwendig, hier alle in Betracht kommenden Mineralwässer namentlich aufzuzählen. Neben den genannten Mineralwässern, von denen ich in der Regel den alkaliärmeren den Vorzug gebe, lasse ich auch regelmässig je nach der Jahreszeit die zur Verfügung stehenden heimischen, bereits erwähnten Fruchtsorten geniessen. Das ist auch das den Patienten am meisten zusagende Verfahren. Ich selbst verordne sehr oft die uns hier nahe gelegene Offenbacher Kaiser Friedrichsquelle. Sie ist billig zu haben, und die Kranken mögen sie gern. Diese Quelle ist auf meine Veranlassung seinerzeit von den Herren Privatdozent Dr. Schreiber und Dr. Zaudy untersucht worden (s. Liter.-Verz.), um zu prüfen, ob und inwieweit sie imstande ist, eine Erhöhung des Stoffwechsels und der harnsäurelösenden Kraft des Harns herbeizuführen. Beides tut das Wasser der Offenbacher Kaiser Friedrichsquelle, wie diese Untersuchungen gelehrt haben, in beträchtlichem Masse.

Seitdem Friedr. Hoffmann (geb. 1660, gest. 1742) die kohlensauren Alkalien als Gichtmittel empfohlen hat, sind sie in Deutschland nicht mehr von der Tagesordnung gekommen. Ich selbst stehe, wie der Leser schon aus meinen vorhergehenden Mitteilungen über den Genuss von Früchten und die diskrete Anwendung alkalischer Mineralwässer ersehen haben wird, keineswegs auf dem Standpunkt der Ärzte, welche den Gebrauch der Alkalien bei der Gicht als überflüssig ansehen. Dieselben leisten nämlich besonders auch in symptomatischer Beziehung, vornehmlich bei den so häufigen dyspeptischen Beschwerden der

Gichtkranken, wesentliche Dienste. Das ist ihr eigentlicher Wert in der Gichttherapie. Die physikalische Chemie hat uns über die mangelhafte theoretische Begründung der Alkalitherapie und den Wert der organischen Basen (Diamine), von denen man sich infolge ihrer Fähigkeit, mit der Harnsäure leicht wasserlösliche Salze zu bilden, einen grossen Erfolg versprach, die Augen geöffnet. In reinen wässrigen Lösungen ist freilich die Löslichkeit dieser Harnsäureverbindungen eine grosse, treten aber andere Salze hinzu, so fallen sie aus (vergl. Ostwald, Grundriss der allgemeinen Chemie, Leipzig 1899).

Es mögen an dieser Stelle einige Bemerkungen über den Gebrauch der alkalischen Erden bei der Gelenkgicht eingeschaltet werden. Dieselben haben eine nicht geringe Zahl von Verehrern unter den Praktikern gefunden, und ich bin der letzte, welcher den Wert solcher Erfahrungen trotz theoretischer Bedenken unterschätzen möchte. Kreisphysikus Dr. Berger (Beitrag zur Therapie der wahren Gicht — Elberfeld 1896 —), welcher selbst seit mehr als 20 Jahren an der Gicht leidet, tritt auf Grund der guten Erfolge, die er am eignen Körper und an anderen Gichtkranken gehabt hatte, sehr warm für die Magnesia usta ein, welche er als Schüttelmixtur in folgender Formel gebrauchen lässt. Rec. Magnes. ustae 10,0 Elixir aurant. comp. 45,0 Aq. menth. pip. 230,0 Syr. cort. aur. 15,0 M.D.S. Geschüttelt dreimal täglich 25 bis 30 g. Die Arznei soll eine bis ein und eine halbe Stunde nach der Mahlzeit auf der Höhe der Magenverdauung in akuten und subakuten Gichtanfällen, in Wasser oder in kaltem Kaffee angerührt, genommen werden. Berger gibt an, dass dadurch bei der regulären Gicht die akuten Anfälle in 6 bis 10 Tagen vorübergehen. Auch der kohlensaure Kalk — eins der ältesten Heilmittel bei der Gicht, welches man in früherer Zeit in der Form von Krebsaugen, gebrannten Schneckenhäusern usw., also in Form von aus Kalziumkarbonat bestehenden Bildungen gab — hatte und hat auch heute noch manchen Lobredner. Der Nutzen dieser Mittel liegt meines Erachtens gleichfalls in dem günstigen Einfluss auf die dyspeptischen Symptome des Magens, vermehrte Säurebildung usw., und in ihrer ekkoprotischen Wirkung. Jedenfalls muss man bei dem medikamentösen Gebrauch dieser alkalischen Mittel Vorsicht walten lassen, damit keine Darmkonkremente entstehen, wozu bei den an Koprostase leidenden Gichtkranken eine besondere Disposition besteht. Wie bereits angegeben wurde, ist diese unliebsame Darmträgheit gerade bei der Gicht ein oft zu beobachtendes Vorkommnis.

Sydenham ist wohl der einzige hervorragende Beobachter, welcher den ausschliesslichen Wassergenuss, ausser wenn man sich daran von Jugend auf gewöhnt hat, für schädlich hält. Er verbietet auch den Wein als bei der Gicht wirklich schädlich und lässt den Satz nicht

gelten, dass „die Plage des Podagra doch bleibt, man mag den Wein trinken oder meiden“. Sydenham empfiehlt dagegen ein dünnes gehopftes oder ungehopftes Londoner Bier. Da dieser grosse Arzt ein wahrer Märtyrer der Gicht war, wird man ihm betreffs der Harmlosigkeit seines Bieres zum mindesten nicht so ganz recht geben dürfen. Was nun meine eigenen Grundsätze bezüglich des Alkoholgenusses bei der Gicht betrifft, so haben sie sich und zwar auf Grund zahlreicher Erfahrungen wesentlich verschärft. Die Frage, ob Alkohol zulässig ist oder nicht, bildet für die meisten Gichtkranken einen der brennendsten Punkte. Eine ihrer ersten an den Arzt gerichteten Fragen gilt daher in der Regel dem Alkoholgenuss. In der ersten Auflage dieses Buches äusserte ich mich über diesen Gegenstand auf Grund eines natürlich noch viel kleineren Beobachtungsmaterials über diesen Gegenstand folgendermassen:

Was den Genuss der alkoholhaltigen Getränke bei der Disposition zur Gicht anlangt, so lasse ich Bier gänzlich vermeiden, einfach schon wegen seines Gehalts an Kohlenhydraten, verbiete aber dem an Wohlleben gewöhnten Menschen den Genuss des Weins, wofern er darauf grossen Wert legt, nicht ganz; einfach deshalb nicht, weil man erfahrungsgemäss dabei eine grössere Willfährigkeit der Kranken in anderer Beziehung, so im Einhalten der vorgeschriebenen Diät erzielt. Tritt ein Gichtanfall ein, so bringt man den Patienten schon eher dazu, eventuell für längere Zeit durch absolute Enthaltung auch vom Wein dem unbequemen Gast aus dem Wege zu gehen. Bei Leuten mit gichtischer Disposition gestatte ich also ohne Nachteil 1—2 Glas guten leichten Weins. Interessant und gewiss beherzigenswert ist die Mitteilung Moorens, welcher fand, dass weitaus am wenigsten Dortmunder Bier die Säure des Harns steigerte. Weit mehr tat dies schon guter Rheinwein, demnächst noch mehr ausgewählte Sorten Moselwein und guter abgelagerter Bordeaux, vor allem aber die gewöhnlichen Qualitäten Moselwein. Wo bei der Anlage zur Gicht keine Fettsucht und keine Disposition dazu besteht, würden sich demnach nach Moorens Ansicht gewisse kleine Quantitäten Bieres nicht mehr und nicht weniger perhorreszieren lassen, als der Wein. Indes bin ich im Laufe der Zeit nicht sowohl auf Grund theoretischer Erwägungen sondern ärztlicher Erfahrungen in dieser Beziehung strenger geworden. In meiner Bearbeitung der Gicht in der 1. Aufl. des von mir und Schwalbe redigierten Handbuchs der praktischen Medizin (Lit.-Verz. Bd. 3, 2 S. 640) habe ich mich in bezug auf den Genuss alkoholischer Getränke bei der Gicht folgendermassen geäussert: „Ich sage sogar den Menschen, welche lediglich eine familiäre Anlage zur Gicht haben und ebenso auch denen, welche gewisse Symptome zeigen, die wir als eventuelle Vorboten

der Gicht kennen gelernt haben, dass ihnen derjenige Alkohol am gesündesten sei, welchen sie nicht trinken. Denen aber, welche auf überstandene Gichtparoxysmen zurückblicken können, halte man den etwas drastischen Vers Logaus (Lit.-Verz. S. 54) entgegen: „Die Gicht verbietet den Wein zu trinken, sonst musst Du liegen oder hinken; es ist gewiss ein Hauptverdruss, wenn übers Maul gebeut der Fuss.“ Was vom Wein gilt, betrifft natürlich auch das Bier und erst recht den Branntwein aller Art. Den Podagristen, welche meinen, dass sie sich ungestraft auf den Obstwein zurückziehen können, darf gesagt werden, dass dabei doch auch eben je nach seinem Alkoholgehalt derselbe schädliche Faktor in Frage kommt. Der Alkohol kann bei Gichtkranken nach meinem Ermessen nur dann zugelassen werden, wenn er vom Arzt auf Grund bestimmter Indikationen, welche in jedem Falle sorgsam zu erwägen sind, als Reizmittel verordnet wird. Also mit kurzen Worten: „Der Alkohol ist unter allen Umständen bei der Gicht als Genussmittel zu streichen. Er kann indes wie bei allen anderen Krankheiten als Heilmittel gebraucht werden, unterliegt aber als solches dem ärztlichen Ermessen. Der Arzt hat zu entscheiden, wann und wieviel und wie lange Alkohol dem Gichtkranken nottut.“

Ich stehe betreffs des Alkoholgenusses bei der Gicht in einem direkten Widerspruche zu Sir Dyce Duckworth, welcher übrigens mit meinen Diätvorschriften bei der arthritischen Fettleibigkeit im ganzen einverstanden ist. Es ist das immerhin sehr erfreulich. Nur möchte ich betonen, dass meine Diätvorschriften — natürlich unter strengster Individualisierung — für alle Gichtkranken gelten. Sir Dyce Duckworth meint nun, dass besonders mit Rücksicht auf die Flüssigkeitsaufnahme gerade der Gichtkranke, welcher sich sorgsam beobachtet hat und ein zuverlässiger ruhiger Mensch ist, sicher besser wisse, was ihm gut tut und was nicht, als sein Arzt es wissen kann. Wir begegnen bei Sir Duckworth den gleichen Erwartungen, welche der berühmte Staatsmann Sir William Temple (1628—1699) in seiner Abhandlung über die Behandlung der Gicht (s. Liter.-Verz.) freilich in einem noch weit höherem Masse in das Verständnis der Gichtkranken setzt. Sir William Temple sagt: „Was ich Mässigkeit nenne und bei allen Angriffen und Behandlungsmethoden der Gicht für notwendig erachte, ist eine regelmässige und einfache Ernährung, beschränkt durch jedermanns Erfahrung über seine eigene Verdauung und dass der tägliche Ersatz möglichst genau dem täglichen Abgange entspricht.“ Das ist von einem Laien in der Medizin freilich wohl etwas mehr verlangt als er zu leisten imstande ist, wenn ich auch zugebe, dass es unter den Podagristen hochbegabte Menschen gibt, welche ein vortreffliches Ver-

ständnis für ihre Krankheit haben. Nichtsdestoweniger habe ich oft genug gesehen, dass auch sie und zwar sehr schwer diätetisch sündigen. Auch Dyce Duckworth gibt neuerdings (Practitioner Juli 1903) betreffs des Alkoholgenusses strengere Vorschriften. Er sagt, dass viele gichtische Personen am besten gänzlich darauf verzichten, indes erachtet er für viele andere einen täglich einmaligen Genuss einer kleinen Menge guten Weins für nützlich. Die meisten Sorten Bier hält er für viele Gichtkranke für schädlich, dagegen sei für manche Patienten im Sommer eine kleine Menge leichten Bieres unschuldig und vorteilhaft. In gutem Obstwein sieht Duckworth bei warmem Wetter, aber nicht mehr als ca. 1/2 Liter, ein nützliches Getränk. Duckworth empfiehlt auch in dieser Beziehung strenge Individualisierung.

Die Untersuchungen, welche Schreiber und Waldvogel (s. Lit.-Verz.) in meiner Klinik anstellten, ergaben, dass Exzesse im Essen und Trinken zu starker Vermehrung der Harnsäure und zu deren Ausfall führen können.

Nachdem sich bei mir die Anschauung über die Ursache der Gicht, welche ich oben (S. 166 u. flgd.) auseinandergesetzt habe, stetig mehr und mehr gefestigt hat, ist es mir immer mehr als die Pflicht des Arztes erschienen, die defekte Zelle bezw. bei der Gicht deren Kern nicht zu reizen, sondern zu schonen und tunlichst zu kräftigen. Dazu passt der Alkohol in keiner Form und es ist mir Gewissenssache, dies den Kranken zu sagen. Freilich wenn die elementaren Bestandteile des Körpers und die aus ihnen sich zusammensetzenden Gewebe und Organe immer schwächer werden und an Energie einbüssen, so kann der Arzt wohl manchmal in die Lage kommen, seinen alten Podagristen ein Gläschen guten Weines oder Bieres zu verordnen oder, falls sie daran gewöhnt sind, ihnen das altgewohnte Reizmittel jedenfalls nicht in allzu brüsker Weise zu entziehen.

B. Das übrige Regime bei der primären Gelenkgicht, die saure und alkalische Therapie bei derselben mit Einschluss der Balneotherapie.

Die Kleidung der Gichtkranken muss, ebenso wie vieles andere den individuellen Verhältnissen angepasst werden. Mit zunehmender Schonungsbedürftigkeit muss aber bei sämtlichen Patienten auf das Warmhalten ihres Körpers peinliche Sorgfalt verwendet werden. Im allgemeinen jedoch ist, solange es irgend angeht, auch in der Bekleidung eine tunlichst gut zu regulierende Abhärtung zu erstreben. Wollene Unterkleidung (Hemd, Unterbeinkleider) sollen von Gichtkranken in unserem Klima auch in der warmen Jahreszeit getragen werden. Natür-

lich sind sie, wenngleich sie anscheinend weniger rasch verunreinigt werden, doch häufig zu wechseln. Die porösen wollenen Unterkleider sind bei der Wäsche sorgfältig in acht zu nehmen, damit sie nicht verfilzen. Reveillé bezeichnet den Flanell, welchen Shakespeare als eine Kleidung mit göttlichen Eigenschaften rühmt, als das Gewebe par excellence um die Gicht zu bekämpfen und besonders sie zu verhüten. Im Sommer sollen die abgebrauchtesten Flanellkleider getragen werden.

Eine besondere Aufmerksamkeit muss auf die Fussbekleidung der Gichtkranken verwendet werden. Schlechte Schuhe und Stiefel begünstigen die Entwicklung entzündlicher Veränderungen an den Füssen. Solche Entzündungen leisten, wie alle anderen die Säftebewegung hemmenden Ursachen, bei den zu der Arthritis uratica Disponierten bezw. den daran Leidenden der Entstehung, bezw. dem Fortschreiten der Krankheit Vorschub. G. H. Meyer hat in seiner Arbeit: Die richtige Gestalt der Schuhe (Zürich 1858, S. 14) in dankenswerter Weise darauf aufmerksam gemacht. Nicht nur die Gichtkranken selbst sollten darauf Bedacht nehmen, sondern besonders auch ihre zur Gicht disponierten Kinder mit gutem Schuhwerk versorgen lassen. Gichtkranke und Individuen mit gichtischer Anlage sollen ihre Füsse warm halten und tuen gut, auch in der warmen Jahreszeit wollene Strümpfe zu tragen.

Die klimatischen Verhältnisse haben, wie bereits oben (S. 185) gesagt worden ist, zwar keinen direkten Einfluss auf die Entwicklung der Gicht, indes wird den schwächlichen und gebrechlichen Gichtkranken, insbesondere solchen, bei welchen durch den gichtischen Prozess bereits lebenswichtige Organe in Mitleidenschaft gezogen wurden, der Aufenthalt in einem wärmeren, insbesondere gleichmässigen Klima, wobei sie den Unbilden des nordischen Winters aus dem Wege gehen, und welches ihnen auch im Winter den Aufenthalt und die Bewegung in freier Luft gestattet, von wesentlichem Nutzen sein. Jedenfalls wird man aber den noch kräftigeren Gichtkranken anraten müssen, im Sommer für eine gewisse Zeit das Gewühl der grossen Städte zu fliehen und sich in dieser Musse körperlich und geistig, sei es in der Landluft oder im Gebirge oder im Walde oder am Meer, je nach sachlichem oder individuellem Bedürfnis, zu erholen und aufzufrischen; insbesondere gilt dies von denen, deren berufliche Tätigkeit es nicht gestattet, dass sie ihre Lebensweise im übrigen in einer ihrer Gesundheit zusagenden Weise einrichten. Die sommerlichen Ausspannungen wirken sehr häufig in erfreulicher Weise auf die Regelung des Schlafes, des Magens und der Darmverdauung, deren gute Funktion besonders auch für den Gichtkranken von grossem Werte ist. Der Gichtkranke muss, auch wenn ihn keine akuten Gichtattacken heimsuchen und ihn

schwerere intervalläre Symptome nicht belästigen, stets der oben (S. 329) angeführten Mahnung von Thomas Sydenham (Mediz. Werke, Deutsche Übers. Wien 1787, Bd. 2, S. 312) eingedenk bleiben und danach leben. Ferner muss Sydenhams Rat befolgt werden, wonach neben der Einhaltung einer solchen Lebensweise betreffs Speise und Trank es für den Gichtkranken von einer sehr grossen Wichtigkeit ist, dass nicht nur der Stuhlgang in bester Ordnung sei, sondern dass insbesondere Kotstauungen vermieden werden. Dass täglicher angeblich genügender Stuhlgang, insbesondere dass auch Diarrhöen neben ausgedehnten Koprostasen in dem Dickdarm häufig bestehen können, darf nicht übersehen werden. Wir haben bereits oben (S. 245) gesehen, dass sich bei Gichtkranken wenigstens nach meinen Erfahrungen, welche sich mit denen vieler anderer Beobachter decken, Koprostase und primäre Gelenkgicht oft genug vergesellschaften. In therapeutischer Beziehung habe ich in meinem Buche über die chronische Stuhlverstopfung (Lit.-Verz. S. 199) bereits hervorgehoben, dass wie bei der gichtischen Anlage auch bei der primären Gelenkgicht eine vorhandene Koprostase eine sorgsame Berücksichtigung erfordert. Man beseitigt durch eine entsprechende Ölbehandlung (d. h. also durch grosse Ölklysmen) nicht nur die vorhandene Koprostase, sondern bessert auch im allgemeinen das grosse Heer der damit einhergehenden nervösen Erscheinungen, welche man gewöhnlich der Gicht allein zur Last zu legen pflegt. Auch die Symptome seitens der Gelenke werden günstig durch eine solche Darmevakuation beeinflusst. Ich habe recht häufig beobachtet, dass Gichtkranke, welche regelmässig von oft sehr quälenden Gichtattacken heimgesucht worden waren, davon nach einer ausgiebigen evakuierenden Behandlung des Darmes verschont blieben, nachdem die Regelung der übrigen Lebensweise allein dies nicht zuwege zu bringen vermocht hatte. Ich bin daher je länger je mehr zu der Überzeugung gelangt, dass zwischen der Gelenkgicht und der Koprostase Bindeglieder bestehen, dass die erstere von der letzteren ungünstig beeinflusst wird. Ich habe seitdem eine grosse Reihe das Gesagte durchaus bestätigender Erfahrungen gemacht und kann meine Ratschläge vollkommen aufrecht erhalten. Dass eine solche Behandlung nur unter sachverständiger Leitung, d. h. unter den Augen von Ärzten, welche damit genauen Bescheid wissen, ausgeführt werden soll, braucht wohl nicht weiter betont zu werden. In diagnostischer Beziehung verdient hier noch bemerkt zu werden, dass eine und zwar recht erhebliche Koprostase vorhanden sein kann, welche zunächst nicht diagnostizierbar zu sein braucht, sondern erst erkannt wird, wenn der Darminhalt durch eine Reihe von Ölklysmen aufgelockert und gebläht wird. Ich pflege daher in solchen Fällen, wofern gewisse verdächtige Symptome bestehen (viel Blähungen, gelegentliche Diarrhöen, explosiv sich einstellende

breiig bröckelige massige Stuhlgänge), die Probe aufs Exempel zu machen, indem ich den Kranken eine Reihe von solchen Ölklysmen versuchsweise verordne.

Worin die erwähnten Bindeglieder zwischen Gicht und Darm bestehen, ist zurzeit eine offene Frage. Beachtenswert sind jedenfalls in dieser Richtung die von A. Schittenhelm gemachten Mitteilungen (cf. A. Schittenhelm, Die Nukleinbasen der Fäces unter dem Einfluss anhaltender Fäulnis. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1903, Bd. 39, Heft 2. Sonder-Abdruck, sowie oben S. 247). Damit wären die bei den an nicht komplizierter primärer Gelenkgicht leidenden individuellen in den anfallsfreien Zeiten zu erfüllenden Massnahmen, soweit sie die Diät und die Verdauungstätigkeit betreffen, erschöpft.

Die in den vorstehenden Auseinandersetzungen niedergelegten diätetischen Ratschläge enthalten nach meinen Erfahrungen auch die wesentlichen Vorschriften für eine gedeihliche Behandlung der gichtischen Anlage und der entwickelten primären Gelenkgicht. Auch solche Gichtkranke, welche jahrelang von Gichtparoxysmen verschont geblieben sind, müssen im wesentlichen diese Diätvorschriften unentwegt befolgen.

Je mehr der Gichtkranke die von mir empfohlene Ernährungsweise befolgt und den weiteren bald zu erörternden die Lebensweise im übrigen betreffenden Vorschriften nachlebt, um so mehr wird der Arzt sich der Verordnung von pharmazeutischen Mitteln und von Brunnen- und Badekuren enthalten können. Ich empfehle den an der primären Gelenkgicht leidenden und den dazu disponierten Individuen weder wie Cantani kohlensaure Alkalien in grosser Menge, noch viel weniger aber Lithium und seine Verbindungen, noch den ständigen Gebrauch von Arsenpräparaten, noch lasse ich Jodsalze und ebensowenig schwefelsaures Kali, die Cantani freilich auch nur in Zwischenräumen und in kleinen Dosen verordnete, zur Heilung der gichtischen Konstitution bezw. der harnsauren Diathese gebrauchen. Ich vermeide bei der Behandlung der Individuen, welche an primärer Gelenkgicht leiden, tunlichst den Gebrauch von Medikamenten, solange nicht in dem konkreten Falle eine spezielle Indikation dafür vorliegt oder auftritt. Bereits Galen hat in seinem Büchlein über die „säfteverdünnende Diät", welches mehr als 17 Jahrhunderte alt ist, betont, dass es in den Krankheiten, wo es möglich ist, allein durch Diät das Ziel zu erreichen, besser ist, von Arzneimitteln Abstand zu nehmen. Galen hebt ausdrücklich hervor, dass er wisse, dass z. B. viele Fälle von Nierenentzündung und Gicht, bei denen die Gelenke noch nicht voll von Gichtknoten waren, durch eine solche Diät teils geheilt wurden, teils eine Besserung aufwiesen (l. c. § 1 und 2). Sehr richtig sagt ferner Gairdner: Wer den Gichtanfall verhüten oder gar die Anlage zur Krankheit auswurzeln

will, der muss seine Mittel nicht in der Apotheke holen. Was speziell den Gebrauch der Alkalien bei der Behandlung der gichtischen Diathese und der Gicht anlangt, so stehe ich auf dem Standpunkte Trousseaus, welcher vor der exzessiven Anwendung der alkalischen Mineralwässer warnt. Er gibt ein Bild der dadurch erzeugten Kachexie, welche für den Gichtkranken verderblich ist. Ebenso wie Alkalien haben bei der Gicht auch die Mineralsäuren und zwar die Salzsäure, welche am zweckmässigsten in der Form des Acidum hydrochloricum dilutum der Pharm. Germanic. d. h. Acid. hydrochlor. der Pharm. Germ. mit gleichen Teilen Wasser, gereicht wird, Empfehler gefunden. Man hat sie sogar als eine Art Spezifikum gepriesen. Die Anwendung derselben im akuten Gichtanfall in grossen Dosen (bis 5,0 pro die) hat — wie Penzoldt berichtet hat (Lehrb. d. klin. Arzneibehandl., 6. Aufl. Erlangen 1904, Seite 83) — sich nicht eingebürgert. Bei der chronischen Gicht, und soviel ich es übersehe, besonders bei den mit schweren magendyspeptischen Symptomen einhergehenden Formen derselben hat Falkenstein (vergl. oben S. 245) bei sich und anderen derartigen Gichtkranken je 10—12—15 Tropfen Salzsäure in je 1 oder 2 grossen Gläsern Fürstenbrunnen (kohlensaurem Wasser) während der beiden Hauptmahlzeiten, während des Essens, ohne Zucker mit gutem Erfolg angewandt. Es entfällt für jede Mahlzeit gewöhnlich eine ganze Flasche. Wer hinterher ein Glas Wein oder abends ein Glas Bier trinken will, kann es ohne Sorge tun. Falkenstein konnte bei dieser Medikation, welche er zwei Jahre fortgesetzt hat, üppige Mahlzeiten wie andere Menschen vertragen, und er selbst wie seine Kranken haben sich mit dem Salzsäuregebrauch in dieser Form sehr befreundet. Ich gebe gern zu, dass man unter gewissen Umständen, so z. B. bei den bei Gichtkranken so häufigen Dyspepsien von der Salzsäure Nutzen erwarten darf. Kionka, welcher — Deutsche med. W. 1905 Nr. 29 — auch einer Funktionsstörung der Leber eine erhebliche Rolle bei der Pathogenese der Gicht zuerteilt, meint mit Rücksicht auf die Angabe Wertheimers, wonach durch in das Duodenum eingebrachte Mineralsäure die Gallensekretion eine energische Steigerung erfährt, dass die Wirkung grösserer Mengen von Salzsäure bei der Gicht auf diese Weise wohl eine Erklärung finden werde. Die Frage ist mannigfach umstritten worden, so z. B. von J. Weiss (Basel), welcher seinerseits (s. u.) warm für den Gebrauch der Chinasäure bei der Gicht eintritt (vergl. Berl. klin. Wochenschr. 1904, S. 370, Nr. 14).

Ein grosses Gewicht lege ich auf eine gehörige Körperbewegung und zwar besonders um deswillen, weil unter ihrem Einfluss die Säftebewegung sich am günstigsten gestaltet, und weil verständig geleitete Spaziergänge oder andere Übungen des Muskelapparats, die je nach

individueller Neigung und Bedürfnis einzurichten, aber nicht bis zur Erschöpfung zu betreiben und jedenfalls methodisch zu regulieren sind, wie Jagdvergnügen, Kegelschieben, Reiten, Turnen etc. — Velozipedfahren gestatte ich nicht — nach dem, was ich gesehen habe, nicht selten unter Umständen einen drohenden Gichtanfall hintanzuhalten vermögen. Das Velozipedfahren verbiete ich bei der Gicht erstens, weil bei dem Radeln zu leicht Erschöpfungszustände sich einstellen, welche bei gichtischen Individuen unter allen Umständen fernzuhalten sind und zweitens, weil zu leicht bei gichtischen Affektionen, insbesondere der Füsse, sich die Radler unliebsame Verletzungen zuziehen, für welche ich die Verantwortung nicht tragen will. Nicht ohne Interesse sind hier die Beobachtungen von Sivén, wonach die Harnsäurebildung im Laufe des Tages unabhängig von den Mahlzeiten verläuft und dass die Harnsäureausscheidung in der Nacht bedeutend geringer ist als am Tage (cf. Sivén l. c. pg. 145 u. 147). Sivén folgert daraus, dass vielleicht die Unterschiede bei Tag und bei Nacht in der Bewegung und in der Ruhe begründet sind. Weit schwieriger als mit der Entscheidung über die von den gichtischen Individuen auszuübende Muskeltätigkeit, welche bei Leuten mit gichtischer Disposition und zwar, wie schon gesagt, in möglichst ausgedehnter Weise, in Anspruch zu nehmen ist, steht es mit der Frage, ob anstrengende geistige Beschäftigung, welche Cantani, im Gegensatz zu einer Reihe anderer Beobachter, die in einer Anspannung der zerebralen Tätigkeit geradezu ein begünstigendes Mittel für das Zustandekommen der Gicht erblicken, empfiehlt, für gichtische Individuen nützlich sei. Unter allen Umständen ist sie nicht in der Art zu forzieren, dass sie zu körperlichen und geistigen Erschöpfungszuständen führt, und jedenfalls soll darunter die notwendige körperliche Bewegung nicht leiden. Es muss dafür gesorgt werden, dass der Schlaf nicht verkürzt und dass den betreffenden Individuen die gehörige für sie erforderliche Nachtruhe zuteil wird. Eine geordnete, den geistigen Fähigkeiten entsprechende Gymnastik des Gehirns, welche sich von erfolglosen Grübeleien fernhält, ist für gichtische Individuen gewiss zuträglich, solange nicht weitere Komplikationen und akute Gichtparoxysmen sich störend dazwischen drängen. Wer übrigens schwer zu aktiven Körperbewegungen zu bringen ist, bei dem helfe ich mir mit der Verordnung von täglichen Frottierungen, eventuell leichten Wasserprozeduren. Trockene Abreibungen, besonders Bürsten der Haut, jeden Morgen ausgeführt, werden von meinen Patienten immer vertragen, und nachdem man dieselben daran gewöhnt, gehe ich zu nassen Abreibungen mit Wasser, gewöhnlich von 23° bis 22° C, meist nicht unter 20° C über. Sehr rationell ist die Anwendung der methodisch geleiteten Massage des Körpers von sachverständigen Händen, welche eine ge-

wisse Zeit aber nicht länger als 4—6 Wochen hindurch täglich fortgesetzt werden soll. Sie passt vornehmlich für alle die gichtischen Individuen, welche zu ausgiebiger Muskelarbeit ungeeignet geworden sind. Hier leistet sie vortreffliche Dienste. Ich spreche dabei nur von der Massage, welche in den anfallsfreien Zeiten angestellt wird. Sie befördert die Säftebewegung ganz wesentlich. Besonders ist die Effleurage, zentripetales Streichen in ziemlich grosser Flächenausdehnung angezeigt. Wenn auch die Gicht auf einer sogenannten konstitutionellen Grundlage beruht und manche befürchteten, dass die Erfolge der Massage deshalb unbefriedigende sein würden, so ist dies nicht berechtigt. Ich habe in einer ganzen Reihe von Fällen recht gute Resultate beobachtet. Der Grad der Widerstandsfähigkeit des Individuums ist bei der Wahl unter diesen Verordnungen sehr zu berücksichtigen.

Zur Feststellung der speziellen Indikationen im Einzelfalle gehört, abgesehen von genauer Sachkenntnis, ein feiner ärztlicher Takt, welcher die individuellen Verhältnisse in vollstem Umfange zu würdigen weiss. Nicht nur die grössere oder geringere Widerstandsfähigkeit sind richtig zu taxieren, sondern der Arzt muss auch mit den etwa bereits bestehenden viszeralen gichtischen Veränderungen zu rechnen verstehen. Er muss wissen, was er dem betreffenden Individuum zumuten darf. Die ausgiebige Anwendung von Wasserprozeduren, wie sie in den Wasserheilanstalten geübt wird, passt besonders bei Verwendung von kaltem Wasser im allgemeinen ebensowenig für gichtische Individuen, wie der elektrische Reiz. Am besten ist es, bei der Dosierung aller hier in Betracht zu ziehenden Hilfsmittel, soweit sie als Reizmittel angewendet werden und nicht dem Stoffwechsel und der Säftebewegung förderlich sind, die grösste Vorsicht walten zu lassen und tastend und vorsichtig prüfend vorzugehen.

Wenn ich mich nun auf die eben angegebenen Massnahmen beschränke, denen ich mit Vorliebe die Verordnung einer Sommerreise in die Schweizer oder Tiroler Berge hinzuzufügen pflege, so lange ich es nur mit sogenannten Gichtkandidaten zu tun habe, d. h. mit Individuen, welche, von Haus aus zur Gicht disponiert, dem Ausbruch der typischen gichtischen Symptome teils zusteuern, teils auch mit Kranken, welche schon eine Reihe von leichteren Gichtanfällen ohne wesentliche Schädigung des Allgemeinbefindens hinter sich haben — man erzielt mit solcher Reise oft genug zufriedenstellende Resultate —, so kompliziert sich die Behandlung sofort, wenn Individuen unseren Rat nachsuchen, welche an besonders schweren und an oft wiederkehrenden typischen Gichtanfällen leiden, oder solche, bei denen sich Symptome zeigen, welche darauf hindeuten, dass das eine oder andere lebenswichtige Organ unter dem Einfluss des gichtischen Prozesses steht, oder solche,

bei denen sich, wenn auch leichtere, so doch mehr oder weniger hartnäckige Komplikationen der typischen Anfälle von Gelenkgicht zeigen, wozu ich besonders die chronischen Magenkatarrhe, auch Bronchialkatarrhe und die langwierigen nervösen Symptome der Arthritiker zähle.

Auch in diesen Fällen ist zuvörderst natürlich eine nach Lage der Sache und dem Zustand des Individuums zu modifizierende Diät, deren Grundlage aber immer die eben angegebene bilden soll, die erste Aufgabe, welche dem Arzt zufällt. Die Diät soll indes auch in solchen Fällen nicht schablonenhaft sein. Jedenfalls aber ist die Beseitigung der Fette aus dem Regime, wie sie in manchen Kurorten in geradezu lächerlicher Weise betrieben wird, durchaus unberechtigt und fehlerhaft. Sehr richtig sagt in dieser Beziehung S. Wolffberg: „Insbesondere ist gegenwärtig der Genuss von Fetten verpönt, und ich fand selbst unter den Kranken das Vorurteil verbreitet, dass mit einer Mineralwasserkur der Genuss von Fetten unverträglich sei. Ich glaube, dass die hohe Bedeutung der Fette für die Ernährung nicht bloss in den gesunden Tagen, sondern auch in chronischen Krankheiten gegenwärtig ausserordentlich unterschätzt wird.“ In welcher Beziehung dies auch von der Gicht gilt, habe ich eben auseinandergesetzt, und es erscheint nach diesem Ausspruch Wolffbergs etwas befremdlich, wenn er gleich auf der folgenden Seite sagt: „er glaube bei der Gicht mit den von Cantani empfohlenen, das Fett absolut verpönenden Vorschriften gute Erfolge erzielt zu haben.“

Neben der Diät spielten bis in unsere Tage Trink- und Badekuren, vornehmlich solche, die in den betreffenden Kurorten selbst ausgeführt werden, eine grosse Rolle. Den Besuch letzterer bevorzugt man offenbar deshalb, weil sich in ihnen am ehesten und bequemsten alle Heilfaktoren vereinigt finden, welche man zur Durchführung der Gichttherapie für notwendig erachtet. Man findet dort ausser den Heilquellen, welche teils zum Trinken, teils zum Baden benutzt werden, teils auch beiden Zwecken dienen, alle übrigen Hilfsmittel, welche irgendwie dem Heilzweck dienen können.

Was nun zunächst die Trinkkuren anlangt, so schwebt dabei den meisten Ärzten in erster Reihe die Hoffnung vor, durch reichlichere kurmässige Einverleibung von gewissen Mineralwässern die Harnsäure, von der angenommen wird, dass sie die Gewebe und Organe des gichtkranken Körpers als Materia peccans später in mannigfacher Weise schwer benachteiligt, möglichst unschädlich zu machen.

Ein wesentliches Gewicht wird bei der erstrebten Wirkung jedenfalls auf den Wassergenuss gelegt. Gewöhnlich wendet man Thermalwasser an, obwohl man der Wärme eine ausschlaggebende Rolle dabei nicht zuschreibt. Es sollen aber die heilsamen Wirkungen etwas

schneller eintreten, als wenn das Wasser kühl getrunken wird. Man rät den Patienten zu Trinkkuren bei der Gicht selten den Besuch von Badeorten mit chemisch völlig indifferentem Wasser, sondern vielmehr fast lediglich den von Quellen mit bestimmter chemischer Konstitution, so besonders: 1. von den alkalischen Mineralwässern a) die reinen Natronwässer (alkalischen Säuerlinge) und b) die alkalisch salinischen (zusammengesetzten Glaubersalz-) Wässer, und 2. die leichten Kochsalzwässer. Ich darf hier davon absehen, viele solche Heilquellen bietende Orte anzuführen. Man findet dieselben in allen Lehrbüchern der Balneotherapie usw. (vergl. auch oben S. 346) aufgezählt. Was die alkalischen Wässer anlangt, so erfreut sich der Gebrauch besonders der stärkeren Quellen eines grossen Rufes bei der Gichtbehandlung. Man glaubte, dass die Natronwässer die Oxydation der Harnsäure zu Harnstoff begünstigen und auf diese Weise eine Harnsäureüberladung des Körpers hintanhalten. Wenn diese Annahme auch vollständig unerwiesen und auch der Nachweis darüber, ob Natronwässer — bei der Gicht oder überhaupt — die Harnsäure- oder Harnstoffabfuhr befördern, nicht sicher geführt worden ist, so sind diese Wässer doch bei der Gicht, mit Vorsicht gebraucht, nicht nur als Ausschwemmungsmittel, sondern auch zur Bekämpfung einzelner, z. B. gastrischer Symptome und anderer Schleimhautaffektionen (vergl. oben S. 243 flgd.), von grossem Werte. Die alkalischen Säuerlinge, Vichy an der Spitze, spielten lange die erste Rolle bei der Behandlung der Gicht, und Durand-Fardel, der bekannte Badearzt von Vichy, stellte diesen Ort als ersten Repräsentanten unter den Heilmitteln gegen die Gicht hin, denen er erst in zweiter Reihe Wiesbaden und Karlsbad anschloss. Indessen hat Karlsbad Vichy erheblich überflügelt. Karlsbad, die berühmteste unter den alkalisch-salinischen Quellen, wird besonders bei den Formen von Gicht, welche mit Plethora vergesellschaftet sind, empfohlen. In neuerer Zeit sind die Trinkkuren an Kochsalzquellen bei der Gicht und gerade der Gebrauch der leichten Kochsalzwässer, welche lange Zeit wenig in Anwendung waren, modern geworden. Als Typus seien zunächst die Trinkkuren in Wiesbaden, dessen Thermen in ihrem Salzgehalt einer physiologischen Kochsalzlösung entsprechen, erwähnt. Jedoch werden dort auch Badekuren bei der Gicht ausserordentlich häufig angewendet. Als weitere Vorzüge zeichnen Wiesbaden ein äusserst glückliches Klima, eine grosse Reihe anderer Kurmittel und sehr wohl geordnete allgemeine hygienische Verhältnisse aus. Mehr und mehr haben neben den genannten Mineralwässern auch die alkalisch-erdigen Quellen einen Ruf bei der Behandlung der Gicht erlangt, unter denen in Deutschland besonders Wildungen und Lippspringe, sowie im Auslande Contrexéville (Vogesen), Leuk (Schweiz) und Bath

(England) besonders hervorgehoben sein mögen. Penzoldt (l. c. S. 47) macht dagegen — und wie ich denke mit Recht — mancherlei Bedenken geltend, insbesondere dass man bei Brunnenwasser und anderen Mineralwässern den Kalkgehalt vielmehr als einen Nachteil betrachtet; er hält die Anwendung von Trinkkuren an alkalischen Quellen bezw. salinischen oder muriatischen für zweifellos weit rationeller. Die Kronenquelle in Salzbrunn (Schlesien) verdient unter den leichteren alkalischen Mineralwässern — sie enthält nicht ganz 1,0 g Natrium- und etwas weniger Kalziumkarbonat im Liter — eine Erwähnung. His (65. Bd. — 1899 — des deutsch. Arch. f. klin. Medizin, S. 166) hat beobachtet, dass Natron bicarbonicum, Fachinger Wasser, Fachinger Salz (Sandow), sowie die sogenannte Zitronenkur die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure nicht nachweislich beeinflussen, und dass das Lithium carbonicum die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure konstant sogar um ein geringes herabzusetzen scheint. In der neueren Zeit hat man auf den Lithiumgehalt der Mineralwässer bei der Behandlung der Gicht ein besonderes Gewicht gelegt, ausgehend von der Tatsache, dass das kohlensaure Lithium und zwar mehr als die übrigen Alkalien ein sehr beachtenswertes Lösungsmittel für Harnsäure ist. Das Lithium wurde bereits 1825 von Berzelius in kleinen Mengen, aber ganz sicher, im Egerer, im Karlsbader und Marienbader Wasser entdeckt, und wir kennen jetzt eine ganze Reihe von Quellen, in denen das Lithium in mehr als 0,01 g pro Liter teils als Lithium carbonicum (Kronenquelle in Obersalzbrunn, Königsquelle in Elster, Assmannshausen, Biliner Sauerbrunnen etc.), teils als Chlorlithium (Salzschlirf, Baden-Baden, Dürkheim, Homburg, Kissingen) vorkommt. Obenan steht die Bonifaziusquelle in Salzschlirf mit 0,22 g Lithiumchlorid in 1 Liter. Die Akten über die Bedeutung des Lithium bei der Behandlung der Gicht sind zwar noch nicht völlig geschlossen, soviel aber ist sicher, dass in den an Chlorlithium reicheren Wässern das Chlornatrium ein Hauptbestandteil ist, und dass in den kohlensaures Lithium enthaltenden Quellen sich andere Bestandteile in mehr oder weniger reichlicher Menge finden, mit deren Wirkung, neben dem Effekt der reichlichen Wassereinfuhr, man wohl an erster Stelle rechnen müssen wird, insbesondere weil anzunehmen ist, dass die so geringen, in den genannten Mineralwässern enthaltenen Quantitäten von Lithium carbonicum im Magen in Chlorlithium übergeführt werden. Zu therapeutischen Zwecken werden oft die u. a. von Ewich und von Struve und Soltmann dargestellten künstlichen Lithiumwässer empfohlen, welche ca. 1,0 g Lithium carbonicum in einem Liter kohlensauren Wassers enthalten. Die Tagesdosis des Lithium carbon. schwankt zwischen 0,05—0,3. Auf diese Weise wird eine

genaue Dosierung möglich. Ich habe keinerlei Vorliebe für die Anwendung des kohlensauren Lithiums. Dasselbe gilt von anderen Lithiumsalzen, insbesondere auch von dem Lithium citricum. Den viel empfohlenen Lithiumsalzen wird u. a. auch von Luff (Practit. July 1903) der Vorwurf gemacht, dass sie giftiger sind und eine stärker scheinende Wirkung auf das Herz haben als die kohlen- bezw. pflanzensauren Kalisalze. Die Lithiumsalze dürfen daher nur in kleinen Dosen angewendet werden und es ist sehr zweifelhaft, ob sie in denselben überhaupt eine Heilwirkung bei der Gicht entfalten. Auch das Urocedin Stroschein, ein Gemenge von Natriumsulfat, Natriumchlorid, Natrium- und Lithiumzitrat empfehle ich nicht. Zu beherzigen ist die Mahnung von Binz, dass das kohlensaure Lithium für die Magenverdauung nicht indifferent ist. Jedenfalls muss man daher mit kleinen Dosen beginnen.

Was die Badekuren bei der Gicht anlangt, so ist als erste Indikation die Behandlung gichtischer Exsudate angeführt, welche eine Hauptplage der armen Gichtkranken bilden. Um bedeutende Gelenkexsudate bei den Patienten, wenn auch nicht völlig zu beseitigen so doch nach Kräften zu vermindern, bedarf es sehr warmer Bäder, wie sie u. a. Wiesbaden, Aachen, Teplitz bieten. Ausserdem sucht man durch die in den betreffenden Kurorten gebräuchlichen Brunnenkuren, z. B. in Wiesbaden mit seinem warmen, schwach salzhaltigen Wasser, welches von vielen Kranken gut vertragen wird, die Wirkung zu unterstützen. — Hochgelegene Wildbäder passen ebenso wie die lauwarmen Wildbäder, z. B. Schlangenbad, Landeck, Johannisbad, für schonungsbedürftige Gichtkranke oder zur Nachkur nach Bädern mit hochtemperierten Wässern. Diese Andeutungen mögen genügen, die Details müssen der speziellen Balneotherapie vorbehalten bleiben. Eine genaue Berücksichtigung des Individuums, seiner gegenwärtigen Krankheitslage, der Örtlichkeiten des Bades und seiner Einrichtung, der Jahreszeit, in welcher die Bäder gebraucht werden, sowie manche andere Nebenumstände, zu denen nicht in letzter Reihe die Persönlichkeit des Brunnen- und Badearztes gehört, machen die Wahl eines allen Indikationen Rechnung tragenden Kurortes für Gichtkranke zu einer häufig nicht ganz leichten Aufgabe. Ein Gesichtspunkt muss vor allem festgehalten werden, die Kranken dürfen unter keinen Umständen in ihrer Konstitution durch die angegebenen Kuren geschwächt werden.

Es ist betreffs der Indikation bei der Auswahl unter den einzelnen Gruppen der in Frage kommenden Mineralquellen, sowie betreffs der Feststellung der Heilanzeige bei jedem Gichtkranken, wie mir scheint, viel zu viel theoretisiert worden. Ich will in dieser Beziehung nur an die einfachen alkalischen Quellen erinnern. Die Harnsäure lösende

Eigenschaft der Alkalien hat im Organismus eine weit geringere Bedeutung, als man nach den Versuchen in vitro annehmen sollte. Die im Organismus vorkommenden stärkeren Säuren werden die zugeführten Alkalien zunächst mit Beschlag belegen, so dass für die Harnsäure kaum etwas von dem eingeführten Alkali übrig bleibt. Insonderheit gilt dies auch von der Lithium-Therapie.

Derartige Einwendungen liessen sich in dieser Hinsicht noch viele vorbringen. Indessen scheint es mir geratener, statt theoretischer Erwägungen die Praxis reden zu lassen. Wer Gelegenheit hat, eine grosse Reihe von Gichtkranken zu behandeln und ihre Berichte über die von ihnen verzeichneten Misserfolge der mannigfachsten Kuren zu hören, der wird über die Unzulänglichkeit der gepriesensten Brunnen- und Badekuren oft genug verblüfft sein. Ich habe in meiner Kasuistik eine Reihe von Belegen für die Richtigkeit meiner Behauptung mitgeteilt.

Diese Erfahrungen liessen sich aus der Literatur leicht vermehren. Ich beschränke mich auf die Mitteilung des nachfolgenden klassischen Beispiels. Es betrifft den bekannten Geburtshelfer E. G. J. von Siebold (geboren 1801, gest. 1861) in Göttingen. Er litt schon seit dem Anfang der 30er Jahre des verflossenen Jahrhunderts an Gichtanfällen. Er hatte eine grosse Reihe von Badekuren gegen die Gicht gebraucht, nämlich: 1844 und 1849 war er in Kissingen, 1854 und 1855 brauchte er Fichtennadelbäder in Blankenburg bei Rudolstadt, 1856 besuchte er die Thermen von Wiesbaden, 1859 und 1860 war er in Karlsbad. „Leider“, sagt v. Siebold in seinen geburtshilflichen Briefen (Braunschweig 1862, S. 77) „muss ich bekennen, dass alle diese Badereisen auf meinen Gesundheitszustand keinen wesentlichen Einfluss hatten.“

Bei der proteusartigen Natur der Gicht ist freilich eine befriedigende Erklärung für das Ausbleiben des Erfolges einer wohlüberlegten Kur in manchen Fällen schlechterdings unmöglich, in sehr vielen Fällen ist die Sache durchsichtiger. Die Schuld liegt keineswegs immer an einer nicht sachgemässen Verordnung seitens des behandelnden Arztes, sondern an dem Verhalten der Kranken. Es gibt viele an der Gicht leidende Individuen, welche durch den Gebrauch einer der mannigfachen Kuren, die als eine Art „Allheilmittel“ gegen die Gicht empfohlen werden, sich die Befugnis erwirkt zu haben glauben, dass sie bis zum Beginn der nächsten Kur — sie pflegen eine solche alljährlich zu gebrauchen — alle möglichen Exzesse sich ungestraft gestatten dürfen. Während der Kur selbst verhalten sie sich musterhaft. Andere Patienten freilich tun auch dies nicht. Sie gebrauchen zwar ihre Bäder und trinken ihren Brunnen, daneben aber erlauben sie sich arge Übergriffe der mannigfachsten Art. Statt ihren trägen Leib zu bewegen und sich eines tätigen Lebens zu befleissigen, führen sie ein müssiges, faules Leben. Ich bin

daher je länger je mehr auf Grund zahlreicher Erfahrungen dazu gekommen, solchen Gichtkranken, welche über gesunde innere Organe verfügen, an deren Kreislaufsorganen nichts Krankhaftes aufzufinden ist, welche in dieser Beziehung auch keinerlei funktionelle Störungen zeigen und die besonders auch keine Anomalie der Nierentätigkeit zeigen, am liebsten keinen der erwähnten Kurorte zu empfehlen. Ich schicke solche Kranke in die Berge und mit besonderer Vorliebe in die Alpen, wobei die Örtlichkeit und besonders die Höhenlage sorgsam den individuellen Verhältnissen anzupassen sind. Ich habe mehr als einen, welcher, kaum einem Gichtparoxysmus entronnen, noch in einem Pelzpantoffel humpelnd zu mir kam, um mich zu fragen, welches aus der gewaltigen Anzahl der illustren Podagrabäder am besten für ihn passe, in die Alpen geschickt und habe dann wenige Tage später mehrfach die Freude gehabt, den Dank des betreffenden Menschen aus luftiger Höhe, welche er selbst erklommen hatte, zu erhalten. Ich möchte aber nicht missverstanden sein, wenn ich den Alpen und einem allerdings den Kräften angepassten Sport in Höhenkurorten ein besonderes Loblied singe; ich betone besonders dabei, dass ich die Kranken ausdrücklich anweise, den heute so modern gewordenen „Protzenhotels" geflissentlich aus dem Wege zu gehen und all' den sogenannten Lebensgenüssen peinlichst auszuweichen, weil sie den Bestand der erzielten Erfolge auf das Ernsteste bedrohen. Die vorher aufgezählten Kurorte haben auch ihre Indikationen. Sie kommen erstens bei denjenigen Fällen von primärer Gelenkgicht in Frage, bei denen irgendwelche Komplikationen vorliegen, infolge deren die Kranken dem — höhere Ansprüche an die Leistungsfähigkeit des betreffenden Individuums stellenden — Aufenthalt im Hochgebirge nicht mehr gewachsen sind, und welche eher den Gebrauch der angeführten Kurmittel erheischen, und zweitens, wenn die Gichtkranken, sei es infolge der mehr und mehr fortschreitenden Gelenkgicht schwerbeweglich und hinfällig werden, oder wenn sich das kachektische Stadium der Gicht mit all' seinen unbehaglichen Beschwerden und Leiden einzuschleichen und breit zu machen anfängt. Hier passen besonders die bereits genannten Thermalbäder, wie die von Aachen, Wiesbaden, Teplitz u. a., ferner die kohlensäurereichen Kochsalzthermen, nicht minder aber die Moor- und Schlammbäder, unter welchen wohl die Schwefelschlammbäder in erster Reihe stehen. Wir besitzen deren eine grosse Zahl. Von den deutschen derartigen Bädern seien u. a. Meinberg, Eilsen, Nenndorf, Langensalza erwähnt, ferner das Bad Pöstyén (deutsch Pistyán) in Ungarn. Mit dem Gebrauch dieser Bäder, ebenso wie mit dem anderer, vornehmlich auch der Thermalbäder pflegen Massage und, soweit es die Individualität des Kranken gestattet, auch aktive Muskelübungen in Form von

Zimmergymnastik verbunden zu werden. Man bezweckt mit den erwähnten Bädern und Kurmitteln besonders gichtische Ablagerungen und, wie J. Weiss betr. Pistyáns angibt (Heilkunde Dezember 1904), auch infolge des gichtischen Prozesses entstandene chronisch indurative Bindegewebswucherungen zur Rückbildung zu bringen. Jedenfalls verdienen behufs der Behandlung gichtischer Exsudate die Schwefelschlammbäder eine ausgiebigere Anwendung, als sie ihnen — soweit ich es wenigstens zu übersehen vermag — tatsächlich zuteil zu werden scheint. Von ausgezeichnetem Erfolge sind nicht selten auch noch in ganz verzweifelten Fällen die natürlichen Dampfbäder, wie sie die berühmte Grotte von Monsummano bei Pistoja und die Grotte in Bormio bieten. Endlich sei hier der arsenhaltigen Eisenwässer gedacht, unter welchen als Repräsentant Levico-Vetriolo in der Valsugana (Südtirol), insbesondere auch wegen seiner ausgezeichneten Lage und nicht zuletzt wegen seiner vortrefflichen Kurmittel namentlich erwähnt werden möge. Levico passt einmal für Patienten, welche durch den gichtischen Prozess sehr herunter gekommen sind, ohne wesentliche nachweisbare Erkrankungen lebenswichtiger Organe darzubieten, sodann für manche diagnostisch nicht leicht deutbare Fälle von sogenannter larvierter Gicht, welche bisweilen erst durch einen plötzlich auftretenden typischen Anfall zweifellos als Gicht erkannt wird, nachdem man vorher nur auf der Basis der familiären Anlage eine Vermutungsdiagnose zu stellen in der Lage war. In solchen Fällen bringt übrigens auch der Gebrauch des Arsenik (Sol. Fowleri) oder auch des Levicowassers im Hause — ich beginne immer mit dem Levicoschwachwasser, bei welchem ich auch, wofern es sich um dekrepide Individuen handelt, ohne vom Starkwasser Gebrauch zu machen, beharre — Nutzen. Das Schwachwasser von Levico wird auch von schonungsbedürftigen Individuen gut vertragen und gestattet einen längere Zeit fortgesetzten Gebrauch. An das Arsenik schliesse ich die Besprechung der übrigen Medikamente, welche bei der Gicht in Anwendung sind.

C. Das Colchicum und seine Präparate.

Das Colchicum und seine Präparate erfreuen sich bei der Behandlung des akuten Gichtanfalles eines grossen Rufes. Es handelt sich hier um symptomatische Heilmittel, welchen man nachrühmt, dass man mit ihnen den Anfall entweder abschneiden oder doch wesentlich verkürzen könne. Das Mittel hat eine alte Geschichte, welche Delpeuch ausführlich geschildert hat (vergl. oben S. 15). Es wird bei der Gicht in mannigfacher Form angewendet. Zunächst seien hier die Tinctura und das Vinum colchici erwähnt. Dieselben werden im allgemeinen

selten für sich allein verordnet, sondern teils in Verbindung mit Opiaten, teils — wie es scheint besonders häufig in England — gleichzeitig mit verschiedenen Abführmitteln. Ich verdanke dem verstorbenen Badearzte Geheimrat von Renz in Wildbad eine, wie er mir sagte, in England viel gebrauchte und gerühmte Formel, die lehrt, welch' ein grosses Gewicht man dort auf die darmentleerende Wirkung des Colchicum bei der Gicht legt. Die Formel lautet: Infus Mannae elect. 20,0 : 100,0, Magnes. sulf. 30,0, Vin. semin Colchic. 4,0, Gi. gutt. 0,25, Aq. menth. ppt. 50,0, Sirup. foenic. 30,0. M.D.S. Jede halbe Stunde bis alle drei Stunden einen Esslöffel voll zu nehmen. Täglich sollen dabei zwei bis drei Stuhlgänge erfolgen. Der sehr beliebten Verordnung des Colchicum mit Kalium oder Natrium jodatum möchte ich indes nicht das Wort reden. Die genannten Jodpräparate erscheinen mir nur in den Fällen von Gicht angezeigt zu sein, bei welchen dieselbe mit Syphilis in kausalen Beziehungen steht. Weit häufiger als die genannten Colchicum-Präparate werden jetzt teils das Colchicin, teils mehr oder weniger zusammengesetzte colchicinhaltige Präparate von den Gichtkranken gebraucht. Es scheint mir nicht unnütz, einige Urteile über die einzelnen Colchicum-Präparate hier einzuschalten.

Das Colchicum ist bei den Gichtanfällen das Mittel, worauf die Kranken immer und immer wieder zurückzukommen pflegen. Ich erinnere mich sehr wohl aus meiner Studentenzeit, dass der ausgezeichnete Kliniker M. Romberg, welcher eben von einem Gichtanfall genesen war, uns darauf aufmerksam machte, dass er seine Genesung allein dem Colchicum verdanke, ein Ausspruch, welcher um so schwerer ins Gewicht fällt, weil bei der Beurteilung von Arzneiwirkungen Romberg eine Skepsis entfaltete, wie man sie so leicht nicht wiederfindet. Der Arzt, dessen Geschichte ich oben (52. Beobachtung) erzählt habe, berichtet, dass nach seiner Ansicht das Colchicum, gegen Gicht angewandt, eines der zuverlässigsten Spezifika des Arzneischatzes sei. Seitdem er sich nicht mehr vor dem Colchicumgebrauch scheut, hat er während 23 Jahren, wofern er das das Mittel richtig anwandte, keinen heftigen Gichtanfall mehr gehabt. Als Beweis dafür, dass es sich hierbei nicht um Zufall gehandelt habe, führt dieser Gewährsmann an, dass bei ihm viermal, als er aus verschiedenen Gründen kein Colchicum gebraucht — in einem Falle nahm er es experimenti causa nicht — die Anfälle in der früheren schlimmen Form auftraten. Im Anfang nahm derselbe 4 g des Likör Laville oder des gleichwertigen billigeren Myliusschen Likörs. Mein Gewährsmann gibt, wie oben schon bemerkt, dem Hersteller des letzteren recht, welcher sagt, dass es darauf ankomme, dass das Präparat aus den ganz frischen Pflanzenteilen bereitet werde. Jedenfalls muss man bei längerem Gebrauch auch mit der Dosis steigen. Er kam im Lauf

der Jahre auf 8 g als erste Gabe für 24 Stunden, ohne eine schlimme Nebenwirkung auf sein sehr erregbares und empfindliches Herz zu spüren. Die Wirkung stellte sich voll ein, wenn Abführen eintrat, manchmal schon etwas früher. Senna, Podophyllin, Kalomel und Bitterwässer in viel stärker abführenden Dosen blieben bei den ersten Gichtanfällen, bei denen noch kein Colchicum angewendet wurde, ganz unwirksam. Mein Gewährsmann, welcher über eine reiche eigene Erfahrung bei anderen Gichtkranken verfügt, hat mir ferner mitgeteilt, dass er bei jedem von ihnen, wenn er es in angemessenen Dosen gab, günstige Wirkungen von Colchicum beobachtet habe, doch dürfe man es nur bei Gichtkranken mit gutem Magen, welchen sie ja gewöhnlich besässen, verordnen. Auch ein Gichtkranker, welcher wegen seiner gleichzeitig bestehenden Prostatahypertrophie regelmässig katheterisiert werden musste, vertrug es nicht, es machte ihm heftigen Harndrang. Frauen sind viel empfindlicher gegen die Wirkung. Man muss bei ihnen mit kleineren Dosen sehr vorsichtig anfangen, wie überhaupt in jedem Fall die Wirkung des Colchicum vom Arzte sorgfältig kontrolliert werden muss.

Von anderen Colchicin enthaltenden Gichtmitteln seien hier noch der Likör Béjean, Alberts Remedy und Colchisal (enthält neben Colchicin Salizylsäuremethylester) erwähnt. Es können die angegebenen Colchicumpräparate im Laufe der Zeit den Patienten so widerwärtig werden, dass sie deren Gebrauch aufgeben müssen. Es sei in dieser Beziehung nur die Erfahrung eines Arztes erwähnt, welcher selbst schwer an der Gicht litt.

Dieser von der Gicht sehr geplagte Arzt, welchem im Laufe der Zeit der Gebrauch des Myliusschen Likörs bis zur Unüberwindbarkeit zuwider wurde, hat berichtet, dass er sich Colchicin in folgender Formel

Colchicin. Merk 0,05
Extr. liquirit
Pulv. liquirit. āā 1,50
f. pil. No. 20

verordnet und damit denselben schönen Erfolg wie früher mit dem colchicinhaltigen Liquor colchici composit. Mylius erreicht habe. Zwei bis drei bis vier Pillen innerhalb zweier Tage genügen, um einen Anfall niederzudrücken. Wegen der Vergiftungserscheinungen empfiehlt es sich, den Patienten, welche das Colchicin zum ersten Male brauchen, nur 0,03 auf 20 Pillen zu verschreiben. Colchicin ist billig (20 solche Pillen kosten ca. 1 Mk.). Zur Beseitigung eines Gichtanfalls würden demnach 20—30 Pfennige genügen.

Abgesehen von diesen Colchicinpräparaten sei noch eins erwähnt, welches sich einer besonders grossen Verbreitung bei den Gichtkranken erfreut. Der Pariser Pharmazeut A. Houdé (Paris, rue Albouy 29)

fabriziert ein Medikament, welches er als „granules titrés de Colchicine Houdé“ in den Handel bringt und welches, wie Houdé angibt, aus reinem kristallisierten und genau titrierten Colchicin von ihm hergestellt wird. Was die Anwendungsweise und Dosierung dieser Houdéschen Colchicin-Granula betrifft, so macht Houdé in seinem Prospekt in diesen Beziehungen folgende Angaben. Jedes Granule de Colchicine Houdé enthält 1 mg Colchicin. Vier bis fünf Milligramm des Colchic. cristallis. innerhalb 1 Stunde genommen beseitigen nach Houdé vollkommen den Gichtanfall. Die Granules de Colchicine cristallisé müssen sofort bei dem ersten Auftreten der gichtischen Symptome genommen werden. Wenn sich danach binnen 5 bis 6 Stunden keine abführende Wirkung einstellt, muss man sich hüten, das Mittel wieder zu nehmen. Nach den ersten Stuhlgängen tritt sofort eine Beruhigung und ein Verschwinden der akuten Schmerzen ein. Zwei oder drei Tage später ist es gut auf das Mittel zurückzukommen und dasselbe nochmals zu gebrauchen, um die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten. Bei drohenden Gichtanfällen gibt man, um dieselben hintanzuhalten, am ersten Tage 3, am zweiten Tage 2 und am dritten 1 Colchicin-Granule. Genügt diese Dosis nicht, um die Entwicklung des Anfalls zu verhüten, so ist man genötigt, nach denselben Vorschriften auch weiterhin zu verfahren. Ist aber der Gichtanfall aufgetreten, so muss man beim Erscheinen seiner ersten Symptome in einviertelstündigen Pausen am ersten Tage 4, am zweiten Tage 3, am dritten 2 und am vierten 1 Granule brauchen lassen. Hierauf muss man 6 bis 8 Tage warten, um dann in derselben Weise die angegebene Behandlung zu wiederholen, wofern das vollkommene Aufhören des Anfalles nicht eingetreten ist. Immer aber muss der Gebrauch des Colchicin unter der Aufsicht und der Kontrolle eines gichtkundigen Arztes geschehen. Die alten Gichtkranken pflegen dagegen oft zu verstossen, sie verlassen sich meist auf ihre eigene Erfahrung. Der Leser findet einige weitere Angaben über die Anwendungsweise dieser Pilules Houdé in den kasuistischen Mitteilungen (Beobachtung 7 und 22). Gelegentlich der Besprechung der gichtischen Augenkrankheiten ist oben (S. 294) eines sehr interessanten, eine 40jährige Dame betreffenden Falles Erwähnung getan, welcher nochmals hier in Erinnerung gebracht werden mag, weil die Patientin auf einmal 10 Stück der Houdéschen Pillen, also $10 \times 0{,}001$ Colchicin innerlich genommen hat, ohne dass sich bei ihr die Symptome erheblicher Darmreizung oder sonstige unliebsame oder bedenkliche Erscheinungen entwickelten. Nichts destoweniger muss vor derartigen Dosen dringend gewarnt werden. Jedenfalls erscheint, soviel ich darüber in Erfahrung gebracht habe, der lindernde Einfluss des Colchicins bei dem akuten Gichtanfall zweifellos. Die Ursache dieser Wirkung ist eine vielumstrittene Frage. Soviel ist sicher, dass dies Medikament,

welches im Organismus sich in Oxydicolchicin umwandelt, in toxischen Dosen ebenso wie das letztere nach einer Latenz von mehreren Stunden gastroenteritische Symptome veranlasst, Störungen der Sensibilität bewirkt und unter aufsteigender Rückenmarkslähmung durch Paralyse des Atmungszentrums den Tod herbeiführt. Während Penzoldt (Klin. Arzneibehandl. 6. Aufl. 1904, S. 279) die kausale Wirksamkeit des Colchicums bei der Gicht noch nicht für vollkommen sichergestellt erachtet, meint Houdé, welcher sich auf Laborde beruft, dass die Hauptwirkung des Colchicum in einer Beeinflussung des sympathischen Nervensystems und in einer gewissen Art lokaler Wirkung auf die Gelenke und auf die dieselben einhüllenden Gewebe bestehe. Rindfleisch, ein berühmter Pathologe und selbst schwer an Gelenkgicht leidend, hat die ganz verblüffenden Erfolge gewisser Arzneimittel, besonders des Colchicins und des Salizyl lediglich auf eine spezifische Beziehung dieser Mittel zu den Nerven der gelenkbildenden und gelenkumgebenden Teile bezogen. Nach seiner Ansicht mindern sie den exzessiven Erregungszustand der Nerven herab, beheben die Schmerzen und mittelbar die Hyperämie, während sie nach dieses Beobachters Meinung auf die Wegschaffung der Harnsäure aus den Geweben keinen günstigen Einfluss ausüben. Kionka dagegen (vergl. Deutsch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 29) glaubt vielmehr bei der Gicht die Einwirkung des Colchicins, welches ein starkes Cholagogum sei, auf die Leber beziehen zu dürfen. Abgesehen von dieser cholagogen Wirkung, welche auch bei der Benzoe- und der Salizylsäure in Betracht kommt, meint Kionka, dass diese beiden letzteren Mittel, welche er neben dem Colchicin als „spezifische“ Gichtmittel bezeichnet, überdies die Gicht dadurch günstig beeinflussen dürften, dass sie im Organismus Glykokoll festlegen und dessen fällende Wirkung auf die Harnsäure verhindern. Was den Einfluss der Salizyl- und der Benzoesäure auf die Harnsäureausscheidung betrifft, so werden wir darauf ebenso wie auf die therapeutischen Erfolge dieser beiden Präparate bei der Gicht bei der Besprechung der harnsäurelösenden Mittel näher einzugehen haben, zu welcher ich mich jetzt wende.

D. Die modernen Gichtheilmittel.

Diese Mittel, welche von den chemischen Fabriken in immer steigender Zahl auf den Markt gebracht werden, verfolgen im wesentlichen den Zweck, die im Körper gebildete Harnsäure leichter löslich zu machen und ihrer Entleerung Vorschub zu leisten. Es ist eine Conditio sine qua non, dass die betreffenden Präparate in den Harn übergehen und demselben harnsäurelösende Eigenschaften verleihen. Die Mittel sollen in dieser Beziehung die Alkalien ersetzen, von deren harnsäure-

lösenden Wirkung vorher (S. 346) bereits die Rede gewesen ist. Um die harnsäurelösende Wirkung der neuen Gichtmittel in recht wirksamer und besonders in dauerhafter Weise zu gestalten, müssen dieselben längere Zeit hindurch gebraucht werden. Man hat auch allmählich angefangen, zu versuchen, ob es möglich sei, mit solchen Mitteln die Gichtparoxysmen in ihrem Anfang abzuschneiden. Endlich werden diese Mittel vielfach gebraucht, um die mit den Anfällen verbundenen Schmerzen zu bekämpfen. Hier soll zuvörderst von der harnsäurelösenden Wirkung die Rede sein. Von den in dieser Richtung empfohlenen Mitteln bevorzuge ich Urotropin (Schering), eine Verbindung von Formaldehyd und Ammoniak, welche von der Scheringschen Fabrik in vollendeter Reinheit dargestellt wird. Die dieses Mittel betreffenden Untersuchungen sind von Nicolaier zuerst in meiner Klinik angestellt worden. Ich habe die Sache also recht genau zu verfolgen Gelegenheit gehabt, und ich habe über diesen Arzneikörper besonders in der konsultativen Praxis, vornehmlich aber in meiner Privatklinik Erfahrungen gesammelt, da in der medizinischen Klinik der Zugang von Gichtkranken ein verhältnismässig geringer ist. Es ist mir aufgefallen, dass die meist über die gegen die Gicht empfohlenen Mittel wohl unterrichteten Kranken, welche gewöhnlich schon alle einschlägigen, teils auf ärztlichen Rat, teils ohne solchen probiert hatten, mit dem Urotropin so sehr zufrieden waren, dass sie das Mittel Monate hindurch gern gebrauchten. Ich habe daneben die Diät immer in dem vorher angeführten Sinne geregelt. Als Grund, warum weitaus die Mehrzahl meiner Kranken das Mittel so lange ununterbrochen brauchten, habe ich nach ihren Berichten die Tatsache angesehen, dass sie sich dabei erleichtert fühlten, wohlverstanden, wenn sie sich in diätetischer Beziehung gehörig hielten. Ich habe das Urotropin in Dosen von 1,0 bis 1,5 g täglich stets in Einzeldosen von 0,5 g in je einem Viertel Liter alkalischen Wassers (Fachinger Wasser oder Offenbacher Kaiser Friedrichsquelle) brauchen lassen. Das zwar nicht geschmacklose, zunächst süss, später bitterlich schmeckende Pulver, welches sich in Wasser leicht löst und bei dieser Darreichung geschmacklos ist, hat in der angegebenen Dosierung weder seitens der Harn- noch der Verdauungs- oder irgendwelcher anderer Organe unangenehme Nebenerscheinungen bewirkt. Selbst Nierenerkrankungen bilden keine Gegenanzeige gegen den in der angegebenen Weise lange Zeit fortgesetzten Gebrauch des Urotropins. Es lohnt sich jedenfalls schon aus diesen Gründen, d. h. weil das Urotropin ein wohlbekömmliches Mittel ist, welches den Gichtkranken oft genug grosse Erleichterung zu schaffen vermag, dasselbe in der Praxis weiter zu erproben. Es muss nämlich hervorgehoben werden, dass der Gebrauch dieses Mittels bei der Gicht als rationell begründet anzusehen ist und zwar

auf Grund folgender Überlegungen. Da Urotropin, welches infolge des sich in den Nieren aus ihm abspaltenden Formaldehyd zu den harnsäurelösenden Mitteln gehört, unzersetzt in dem Harn nachgewiesen werden kann, so findet es sich jedenfalls auch im Blut und in den Gewebssäften. Nachdem aus den Untersuchungen von F. W. Tunnicliffe und O. Rosenheim (The Lancet, London, 23. July 1898) sich ergeben hat, dass das Urotropin, wenn es zu tierischem Blutserum hinzugesetzt wird, die Eigenschaft besitzt, in vitro die Lösungsfähigkeit für Biurate zu erhöhen, und zwar wesentlich mehr, als dies nach dem Zusatz der gleichen Mengen von Lysidin und Piperazin der Fall ist, so wird man, obgleich der Beweis von dem Vorhandensein von freiem Formaldehyd im Blute nach Urotropindarreichung noch nicht erbracht ist, und Brugsch die Beeinflussung der Harnsäure im Blut und in den Geweben für schwer denkbar erklärt, weil das Urotropin Formaldehyd erst im Urin abspalte, wenigstens die Möglichkeit annehmen dürfen, dass das Mittel auch in den Gewebssäften harnsäurelösende Eigenschaften zu entfalten vermag. Die Temperatur von 37° vermag schon allein Formaldehyd aus dem Urotropin frei zu machen. Nach Darreichung von Urotropin bekommt der Urin die Fähigkeit, Harnsäure in grösserer Menge als vor dem Gebrauch des Mittels zu lösen. Wir verstehen also, dass ten Cate, während er bei einem in meiner Klinik in Behandlung befindlichen kachektischen Gichtkranken (vergl. oben S. 267) nach dem Gebrauch von Natr. bicarbon. (5,0 pro die) keine Vermehrung der Harnsäure im Urin beobachten konnte, eine erhebliche Steigerung der Harnsäureausfuhr bei diesem Kranken eintreten sah, als derselbe nachher täglich 1,5 Urotropin (3 mal täglich 0,5) brauchte. Es darf demnach wohl angenommen werden, dass unter dem Einfluss des Urotropingebrauches Harnsäure gelöst worden ist. Abgesehen davon aber, dass das Urotropin die Eigenschaft besitzt, die Lösungsbedingungen für die Harnsäure im Harn zu verbessern, ist es auch, wie die Untersuchungen von G. Rosenfeld und A. Orgler (Zentr.-Blatt f. innere Medizin 1896, Nr. 2) ergeben haben, imstande, die Bildung, oder, wie Nicolaier angibt, wohl richtiger die Ausscheidung der gesamten Harnsäure zu beschränken. Diese Angabe ist auch bei einer an Gicht leidenden Patientin bestätigt worden. Übrigens scheint diese Wirkung des Urotropins manchen individuellen Schwankungen zu unterliegen.

Ausser der Beeinflussung des gichtischen Prozesses aber dürfte mit Rücksicht darauf, dass nach meinen Erfahrungen die Gicht sich nicht so gar selten (s. oben S. 272) mit Urolithiasis, und zwar vornehmlich mit der Bildung von Harnsäure- bezw. Uratsteinen vergesellschaftet, auch nach dieser Richtung das Urotropin unsere Beachtung verdienen. Ich meine, dass es hierbei nicht nur eine kurative, sondern auch eine prophylaktische Wirkung zu entfalten vermag. Es darf dies zu-

nächst deshalb als wahrscheinlich angenommen werden, weil — was bereits bemerkt worden ist — durch die Arbeit Nicolaiers nachgewiesen ist, dass der körperwarme Urin nach Urotropingebrauch harnsäurelösende Eigenschaften besitzt. Überdies vermag, wie auch schon angegeben wurde, der Urotropingebrauch bei manchen Menschen die Harnsäureausscheidung herabzusetzen (Nicolaier, Rosenfeld u. a.), und endlich dürfte das Urotropin bei der Bildung von Harnsäure- bezw. Uratsteinen auch deshalb günstig zu wirken imstande sein, weil es zuweilen zu einer Vermehrung der Diurese führt, wodurch nicht nur die harnsäurelösende Kraft des Urins noch erhöht, sondern auch die Ausschwemmung der betreffenden Konkremente erleichtert wird. Mindestens ebenso wichtig wie diese kurative Wirkung des Urotropins, welche man auf Grund klinischer Beobachtungen bei der primären Gelenkgicht annehmen darf, ist die prophylaktische dieses Mittels. Es ist also nicht nur als durchaus möglich, sondern sogar als recht wahrscheinlich anzuerkennen, dass durch den längere Zeit fortgesetzten Gebrauch des Urotropins bei der Gicht die Bildung von Uratkonkretionen in den Nieren bezw. in den Harnwegen verhütet werden kann und zwar deshalb, weil das aus dem Urotropin sich abspaltende Formaldehyd mit der in den Nieren sezernierten Harnsäure sofort die leicht lösliche Formaldehydverbindung eingeht. Indes nicht nur in diesem Sinne verdient das Urotropin als ein die Nieren bezw. die Harnwege schützendes Mittel bezeichnet zu werden, sondern auch, weil es die auf infektiöser Basis sich entwickelnden Entzündungsprozesse in diesen Organen, welche das Material für das organische Gerüst der Harnsteine liefern, hintanhalten bezw. wirksam bekämpfen kann. Wenn nun His d. J. (Therapie der Gegenwart 1901, S. 934 — Oktober) das aus dem Urotropin sich abspaltende Formaldehyd für praktische Zwecke als zu spärlich erachtet und wirksamere Stoffe verlangt, welche mit der Harnsäure Verbindungen eingehen, so wäre dem hinzuzufügen, dass sie die Harnorgane ebensowenig reizen dürfen wie das Urotropin in den in Anwendung gezogenen Dosen. Tatsächlich bricht sich das Urotropin auch bei der Behandlung der harnsauren Diathese mehr und mehr in der Praxis Bahn. F. Penzoldt (Lehrb. d. klin. Arzneibehandlung, 6. Aufl., Jena 1904, S. 135) bezeichnet es auch bei der harnsauren Diathese als beachtenswert, obgleich die Erfahrungen über die Wirkungen dieses Mittels bei Harnsäuresteinen und Gicht zum Teil widersprechend sind. Das Urotropin darf daher jedenfalls als eine dankenswerte Bereicherung des Arzneischatzes auch in dieser Richtung bezeichnet werden, womit keineswegs der Wunsch nach noch vollkommeneren Mitteln als ungerechtfertigt bezeichnet werden soll.

Die Methylzitronensäure, das Helmitol (Bayer), und das Neu-

Urotropin (Schering), d. i. anhydromethylen- oder methylenzitronensaures Urotropin, enthalten 40,7 Urotropin und 59,3 Methylenzitronensäure und sind mit dem Urotropin in Konkurrenz getreten. Ob die letztere die Wirkung des ersteren, welches auch in diesem Präparat bei der Gicht als der wirksame Bestandteil anzusehen ist, verstärkt, ist eine ganz offene Frage. Übrigens sind die zuletzt angeführten chemischen Verbindungen speziell bei der Gicht teils noch gar nicht, teils ungenügend angewandt, und die Wirkung derselben ist so umstritten, dass sie dabei sicher keine Empfehlung beanspruchen dürfen. Da das Helmitol und das Neu-Urotropin nur 40,7 Urotropin enthalten, so würde sich, wenn man sie mit Rücksicht auf ihren Urotropingehalt anwenden wollte, die Behandlung der Gicht mit diesen beiden Mitteln doppelt so teuer wie die mit Urotropin gestalten. Nicolaier bezeichnet diese beiden Mittel als nichts anderes als verändertes Urotropin.

Es mag hier noch des von Fr. Bayer & Co. in den Handel gebrachten Citarin gedacht werden, welches, und zwar generell, als neues Gichtmittel angepriesen wird. Es wird in dem Prospekt der Bayerschen Fabrik (Pharmazeut. Produkte der Farbenfabriken usw. II. Teil, S. 41) als hauptsächlich angezeigt erachtet bei der akuten und den akuten Exazerbationen der chronischen Gicht. Auch in den chronischen Formen erweise sich das Citarin als ein vortreffliches symptomatisches Mittel. Das Citarin ist anhydromethylenzitronensaures Natrium und seine Wirkung wird dadurch begründet, dass das Citarin ebenfalls Formaldehyd abspalte. Auf theoretische Fragen soll hier nicht eingegangen werden. Für die günstigen Erfolge des Citarin bei der Gicht werden eine Reihe von ärztlichen Erfahrungen mitgeteilt. Ich verweise u. a. auf F. Merkel (Zur Gichtbehandlung mit Citarin, im Deutschen Archiv f. klin. Medizin 84. Bd. S. 265 — 1905) und Leibholz (Die bisherigen Erfahrungen über Citarin als Gichtmittel. Berlin. klin. Wochenschr., 1904, S. 179 — Nr. 7) mit viel Literaturangaben. Merkel kommt zu dem Ergebnis, dass das Citarin, in recht grossen Dosen (am ersten Tage 4×2 und an den drei folgenden Tagen 3×2 g) gegeben, bei den akuten Exazerbationen der chronischen Gicht und vor allem bei der akuten Gicht fast sichere Wirkung hat. Es muss jedoch bei den ersten Anzeichen eines drohenden Anfalls genommen werden. Die letzte Klausel wird den, welcher viele Gichtkranke behandelt hat, betreffs der Annahme einer spezifischen Wirkung des Citarin bei der Gicht etwas argwöhnisch machen. Es liegen sogar ärztliche Selbstbeobachtungen vor, nach welchen durch das Citarin verblüffende Erfolge bei der Behandlung gichtischer Tophi gesehen worden sind. Indes habe ich nicht so selten dieselben auch ohne Zuhilfenahme jeden Medikamentes verschwinden sehen. Brugsch (s. Lit.-Verz.) vermochte bei keinem von 7 klinisch geprüften

Gichtkranken mit bald leichteren, bald sehr schweren Gichtanfällen mit grossen Dosen Citarin vor dem Anfall denselben zu koupieren, noch war er imstande, denselben während seines Bestehens in günstigem Sinne zu beeinflussen, noch irgend eine schmerzstillende Wirkung zu erzeugen. auch konnte keine diuretische Wirkung des Citarin beobachtet werden, Eschenburg (s. Lit.-Verz.) sah nach Citaringaben keine Erhöhung der Harnsäureausscheidung.

Es bleibt dann noch eine urotropinhaltige chemische gegen die Gicht empfohlene Verbindung, nämlich die der Chinasäure mit dem Urotropin, das Chinotropin Schering, zu erwähnen. Von dem Chinotropin entsprechen 2,5 bis 3,0 pro Tag 1,0 bis 1,5 Urotropin. Infolge seines Urotropingehalts ist auch das Chinotropin in allen den Fällen indiziert, in welchen das Urotropin Anwendung findet, vornehmlich auch bei der harnsauren Diathese und insbesondere bei der Gicht. Man hat hierbei mit der Annahme gerechnet, dass auch die Chinasäure die Harnsäurebildung herabsetzen solle.

Nicolaier und Hagenberg (s. Liter.-Verz., in dieser Arbeit finden sich die betreffenden anderweitigen Literaturangaben) haben bei ihren gesunden Versuchspersonen festgestellt, dass alle hippursäurebildenden Verbindungen (Chinotropin, Chinasäure, benzoesaures und zimtsaures Natrium) bei diesen Personen keine Verminderung der Harnsäureausscheidung bewirkten. Es bestand also bei ihnen jedenfalls keine Wechselbeziehung zwischen Hippursäure und Harnsäure derart, dass eine nach Darreichung der hippursäurebildenden Verbindungen auftretende Vermehrung der Hippursäure im Harn von einer Herabsetzung der Harnsäureausscheidung begleitet ist. Nicolaier und Hagenberg haben in ihrer Arbeit ein in meiner Klinik bearbeitetes reichliches Material für die vorstehende Behauptung beigebracht. Bereits Schreiber und Waldvogel hatten (Liter.-Verz.) in meiner Klinik in drei Versuchen festgestellt, dass je 3 g Natr. benzoic., an drei aufeinander folgenden Tagen gebraucht, keine Verminderung der Harnsäureausscheidung bewirkten. Ulrici schreibt (Lit.-Verz. S. 333): Wir haben demnach in der Benzoesäure und Gallussäure einerseits, der Salizylsäure andererseits Mittel, die trotz ihrer nahen chemischen Verwandtschaft die Harnsäureausscheidung in konträrem Sinne beeinflussen. Jedenfalls hat, während die Salizylsäure sich des Rufes eines Gichtmittels erfreut, die Benzoesäure zurzeit keine Erfolge in dieser Beziehung aufzuweisen. Interessant ist, was betreffs der Beziehungen der Benzoesäure bezw. der Salizylsäure zur Harnsäureausscheidung Berzelius an Wöhler schreibt (Brief vom 2. August 1842, II. Bd., S. 316 des Briefwechsels). Hier heisst es: „Da ich selbst eine lebendige Harnsäurefabrik bin und jedesmal, wenn die Fabrikation zunimmt, an Gichtschmerzen leide, so möchte

ich wohl versuchen, ob die Benzoesäure den Gichtanfall aufhebt, indem sie die Harnsäure mehr auflöst. Aber ehe ich den Versuch an meinem eigenen schwachen Leibe mache, möchte ich erst wissen, welche Wirkungen die Benzoesäure sonst hervorbringt. Wenn die Spiräensäure (Salizylsäure) etwas Entsprechendes bewirkt, so kann dieser Versuch besonders wichtig werden.“ Ob Berzelius diesen Fragen noch näher getreten ist, weiss ich nicht. Etwa 6 Jahre später ist Berzelius gestorben und zwar, soviel ich weiss, ohne diese Versuche angestellt zu haben. Jedenfalls wird man nicht fehl gehen, wenn man die bei der Behandlung der harnsauren Diathese und besonders bei der Gicht mit Chinotropin etwa erzielten Erfolge zunächst von dem Urotropin und nicht von der Chinasäure abhängig macht. Indes ist man nicht müde geworden, in neuester Zeit die Chinasäure mit anderen und zwar mit solchen Substanzen zu kombinieren, welchen man einen grösseren oder geringeren Einfluss auf den Harnsäurestoffwechsel zuschreiben zu dürfen glaubte. So besitzen wir z. B. das Urosin (Chinasäure und Lithiumzitrat), das Urol (chinasauren Harnstoff) und das Sidonal (Piperazin und Chinasäure). Mit dem Urosin gibt J. Weiss an, gute Erfolge bei der Bekämpfung der Gicht, besonders zur Verhütung der Gichtanfälle (Tagesdosen von 3 bis 6 g) gehabt zu haben. Die mit dem Sidonal bei der Gicht erzielten günstigen Resultate sind zahlreicher und ist darüber sogar von berufenster Seite berichtet worden. K. Küster gibt an, dass die Wirksamkeit des Sidonals nicht wohl geleugnet werden könne. Indes bezweifelt er, dass es so sicher wirke wie Colchicin Merk (s. oben S. 365) und hebt hervor, dass, während man mit letzterem für 20–30 Pfennige einen Gichtanfall beseitigen könne, man dafür beim Gebrauch des Sidonals 10—20 Mark und mehr werde aufwenden müssen. Unbeschadet dieses dem Sidonal auf Grund von Erfahrungen am eigenen Leibe gespendeten Lobes, dürfen auch gegenteilige Beobachtungen hier nicht verschwiegen werden. His d. J. spricht sich (l. c. S. 434) hart, aber wohl zweifellos richtig, dahin aus, dass „jedenfalls die Äusserung der Reklame, dass das Sidonal das theoretisch und praktisch am besten begründete Gichtmittel sei, schon heute als dreiste Übertreibung bezeichnet werden darf“. Die eine Komponente des Sidonals ist das Piperazin (Diäthylendiamin), welchem man eine grosse harnsäurelösende Wirkung zugesprochen hatte. Bereits im Jahre 1891 (Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 14) habe ich in Verbindung mit meinem damaligen Assistenten, dem Chemiker Dr. Charles Sprague darauf aufmerksam gemacht, dass dies nicht zutreffend sei, und das ist später vielfach bestätigt worden. Heute haben die alten erfahrenen Gichtkranken, welche sehr wohl wissen, was ihnen hilft, meines Wissens mit dem Piperazin und verwandten Mitteln: dem Lyzetol (weinsaures Dimethylpiperazin), dem Lysidin.

bitartaric. (Methylglyoxalidin) und dem Ichthyolidin (Piperazin und Ichthyolsulfosäure) gebrochen. Das haben mir nämlich zahlreiche Gichtkranke, insbesondere auch gichtkranke Ärzte, bestätigt. Die Erfolglosigkeit der genannten Piperazin enthaltenden Mittel gegen die Gicht scheint sich auch in unzweideutiger Weise in der Praxis der chemischen Industrie wiederzuspiegeln, indem man die Kumulierung verschiedener sogenannter Gichtmittel für notwendig erachtet. Es liegt mir eben ein von einem Arzte verfasster Zeitungsartikel über die Gicht vor, in welchem in sehr unangenehm berührender Weise ein „Gichtwasser" angepriesen wird, dessen Wirkung oft schon an das Wunderbare grenzen solle, und von dem man mit vollem Rechte behaupten könne, dass es als das einzig souveräne Mittel gegen alle Formen der akuten und der chronischen Gicht anzusehen sei. Dieses Gichtwasser enthält in 600 Teilen „karbonisiertem", d. h. wohl einem „kohlensäurehaltigen" Wasser, ausser 1,0 Piperazinum purum und Phenocollum purum 2,0 (wegen seiner schmerzlindernden Wirkung) 0,1 Lithium carbonicum zur Verhinderung der störenden Wirkung der freien Magensäure auf das Piperazin.

Im Anschluss an die vorstehenden Auseinandersetzungen seien noch einige Mitteilungen über die Heissluftbehandlung usw. der Gicht angefügt.

Bei den engen anatomischen und symptomatologischen Beziehungen, welche, wie oben mehrfach (S. 305) hervorgehoben wurde, zwischen der Arthritis uratica und dem chronischen Rheumatismus bestehen, wird es angezeigt sein, bei gewissen Formen und Stadien der ersteren die Behandlung mit aktiver und passiver Hyperämie, wie sie von Bier angegeben wurde (s. Lit.-Verz. S. 378 ff.), und welcher der Schöpfer dieser Methode grosse Erfolge bei allen möglichen Versteifungen der Gelenke, mögen sie die Folge von chronischem Gelenkrheumatismus, Arthritis deformans usw. sein, nachrühmt, zu versuchen. Ich verfüge z. Z. allerdings nur über geringe Erfahrungen mit dieser Methode bei der Gichtbehandlung, dieselben erscheinen mir aufmunternd. In einem Falle, der eine Gicht der Hände bei einer Dame in mittleren Jahren betrifft, wurde die Heissluftbehandlung mit nachfolgender Massage angewendet. Der Erfolg war, dass die Schmerzen, welche seit langer Zeit bestanden, rasch nachliessen, dass die Knoten sich verkleinerten und die Beweglichkeit besser wurde. Bier selbst hat für schweren chronischen Rheumatismus zahlreicher Gelenke folgende Ratschläge gegeben. Bei den Knie-, Hüft- und Schultergelenke betreffenden Formen behandelt Bier mit heisser Luft, bei den schweren chronischen Rheumatismen der Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenke, häufig auch bei denen der Fussgelenke, wendet Bier Stauungshyperämie mit gleichzeitig täglich zweimal wiederholtem Wegstreichen der Ödeme an. Will man sich von der

Besserung der mit Stauungshyperämie behandelten Gelenke überzeugen, muss man das Ödem erst vollständig abziehen lassen, denn ödematöse Glieder sind an und für sich steif und ungelenk.

Endlich sei hier noch die von Charles Begg (Bath) (Lit.-Verz. S. 547) empfohlene Kataphorese erwähnt, welche sogar imstande sein soll, bei gichtischen Ablagerungen unter Umständen Erfolge zu erzielen. Mir selbst fehlen Erfahrungen darüber.

E. Zusammenfassung der Grundbedingungen für eine gedeihliche Behandlung der primären Gelenk-(Extremitäten-)Gicht und der Anlage zu dieser Krankheit.

Die Ernährungs- und die übrige Lebensweise der betreffenden Individuen müssen nach den in den vorstehenden Auseinandersetzungen von mir angegebenen Grundsätzen eingerichtet und in allen ihren wesentlichen Verhältnissen für die ganze Lebensdauer festgehalten werden. In allererster Reihe steht die Vermeidung der alkoholhaltigen Getränke jeder Art. Ich pflege dies den betreffenden Personen in der mildesten Form zu eröffnen, indem ich ihnen sage, dass der Alkohol ihnen am gesündesten sei, den sie nicht trinken. Die Menschen mit gichtischer Anlage und die, bei denen die Gicht bereits typische Symptome veranlasst hat, sind eben Sklaven ihrer fehlerhaften Körperbeschaffenheit, das einzige Mittel, dieselbe tunlichst zu bessern, ihre Folgen zu verhüten, ist eine den krankhaften Verhältnissen entsprechende verständige Lebensweise. Dabei ist jede Schablone zu vermeiden. Es muss vielmehr mit der grössten Sorgsamkeit die Eigenart jedes einzelnen Kranken berücksichtigt werden. In erster Reihe steht eine sachgemäss geleitete Diät, wobei ich die von mir angegebene, welche auch viele andere erfahrene und mit der Behandlung der Gicht vertraute Ärzte angenommen haben, anwende. Ich ersetze dabei u. a. mit Vorliebe einen Teil des tierischen Eiweiss durch das Pflanzeneiweiss. Starke Fleischbrühe verbiete ich. Indem ich betone, dass der Alkohol unter den Genuss- und Nahrungsmitteln, welche der Gicht Vorschub leisten, vor allem zu vermeiden ist, brauche ich wohl auf Einzelheiten nicht näher einzugehen und verweise auf das oben (S. 348) darüber Gesagte. Nächstdem ist ferner eine den persönlichen Verhältnissen des Gichtkranken sorgsam angepasste Muskeltätigkeit mit aller Energie anzustreben. Ich sehe sehr viele Gichtkranke, welche alle möglichen Brunnen- und Badekuren und Arzneimittel gebrauchen und nicht müde werden, durch Colchicumgebrauch usw. die nach verständigen Grundsätzen geregelte Lebensweise zu ersetzen, welche der Mangel ihrer Körperbeschaffenheit ihnen auferlegt. Das ist ein törichtes Bemühen. Sektdiners und einige Flaschen

Wein täglich vertragen sich schlechterdings nicht mit der fehlerhaften Beschaffenheit der Gewebe und Organe des Gichtkranken. Insbesondere aber verdient eine Ordnung der Darmtätigkeit in der von mir oben bereits angegebenen Weise die grösste Berücksichtigung. Ich gebe zu, dass es Gichtkranke mit einer so starken Disposition zu dieser Krankheit gibt, dass es zunächst schwierig ist, mit diesen diätetischen und den übrigen das Regime betreffenden Massnahmen weiter zu kommen. Indes darf man auch vor solchen Schwierigkeiten nicht zurückschrecken. Mit Geduld und Ausdauer erreicht man nicht selten auf diese Weise schliesslich doch ein leidlich befriedigendes Resultat, und jedenfalls kommt man mit einer derartigen Ratio vivendi weiter als mit allen anderen Kuren und Arzneimitteln. Bei der kausalen Therapie darf auch die Berücksichtigung der dem Auftreten der Gicht und deren ungünstigem Verlauf Vorschub leistenden Momente unter keinen Umständen ausser acht gelassen werden. In erster Reihe denke ich dabei an die Syphilis. Das ist durchaus berechtigt, denn ich habe unter meinen 194 Gichtkranken nicht weniger als 29 gezählt, bei welchen dem Auftreten der Gicht Syphilis vorausgegangen war. In solchen Fällen ist erforderlich, sofort neben der entsprechenden Regelung der Lebensweise eine energische, gegen die Syphilis gerichtete Behandlung in Angriff zu nehmen. Verständig geleitete Schmierkuren und der Gebrauch des Jodkalium beeinflussen meist auch den Verlauf der Gicht günstig. Diese Kuren werden zweckmässig mit Thermalbädern kombiniert. Der Gebrauch der Aachener Thermen erfreut sich in solchen Fällen mit Recht eines grossen Rufes. Des Urotropins in der angegebenen Weise bediene ich mich in der Regel und ausnahmslos bei solchen Individuen, welche neben der Gicht auch an Urolithiasis leiden oder bei denen reichliche Uratsedimente auftreten. Was nun die symptomatische Therapie bei der primären Gelenkgicht anlangt, so findet sie ein reiches Feld bei dieser ein so wechselvolles Bild darbietenden Krankheit. Die Verordnung von Brunnen- und Badekuren, besonders in Thermalbädern, welche einen so breiten Raum bei der Behandlung der primären Gelenkgicht heute noch einnehmen, beschränke ich auf dekrepide, sehr schonungsbedürftige Individuen, wie ich das bereits auseinandergesetzt habe.

Meine Vorschläge zur Behandlung des akuten Gichtanfalls.

Den vorstehenden Auseinandersetzungen über die Behandlung der primären Gelenkgicht mag jetzt eine kurze zusammenfassende Darstellung der bei dem akuten Gichtanfall zu ergreifenden therapeutischen Massnahmen angeschlossen werden. Zunächst einige Worte über die Prophylaxe. Kann das Auftreten eines solchen Anfalls verhütet werden? Was in dieser Richtung durch Medikamente, z. B. durch Citarin even-

tuell bewirkt werden kann, habe ich vorher (s. oben S. 371) angegeben. Ich halte die Hintanhaltung eines Gichtanfalls unter Umständen nicht nur a priori mit Rücksicht auf die Vorstellungen, welche ich mir über die Pathogenese des Gichtparoxysmus gebildet habe (vergl. oben S. 212), für sehr wohl möglich, sondern habe auch mehrfach Beobachtungen gemacht, welche auch nach Angabe der betreffenden Kranken einen derartigen Rückschluss rechtfertigten. Um der Naturheilkraft in solchen Fällen behilflich zu sein, empfehle ich meinen Kranken, wenn dem Gichtparoxysmus prämonitorische Symptome, wie z. B. Schmerzen in den früher schon befallen gewesenen Gelenken, vorhergehen oder, wenn der Gichtanfall plötzlich und unerwartet, aber nicht mit der Wucht über die Kranken hereinbricht, dass sie dadurch sofort völlig lahmgelegt werden, sich solange auf den Beinen zu halten, wie es irgendwie angeht. Ich rate ihnen, unter Tränen lächelnd herumzugehen. Ich glaube auf diese Weise manchen Gichtanfall verhindert und häufig wenigstens gemildert zu haben. Freilich ist dies oft genug nicht angängig, und wo das Stehen und Gehen wegen der damit verbundenen Schmerzen unmöglich ist, müssen sich die Kranken wohl oder übel niederlegen. Nicht selten ist überhaupt jede aktive Bewegung ausgeschlossen. Auch in dieser Situation lasse ich, solange die Schmerzen es gestatten, das befallene Glied mit Ausschluss der entzündeten Partien massieren. Ist aber auch das nicht mehr möglich, so muss man zu den bei dem akuten Gichtanfall allgemein üblichen Verfahren seine Zuflucht nehmen. Dasselbe besteht darin, dass zunächst das kranke Glied in eine horizontale oder leicht erhobene Lage gebracht und vor dem Druck der Bettdecke durch eine geeignete Vorrichtung (Drahtkorb) geschützt wird. Zur Erleichterung des heftigen Schmerzes soll das Gelenk in Watte eingepackt werden. Man lässt die Watte mit einer Lösung von essigsaurer Tonerde (Liq. Aluminii acetic. 1 : 5) tränken und das Ganze mit einem seidenen Tuche oder mit Guttaperchapapier einhüllen. Diese Einpackung muss bei dem akuten Gichtanfall spätestens nach einigen Stunden gewechselt werden. Lokale Blutentziehungen oder Einschnitte, wie sie z. B. von Luff (Practit. Juli 1903) empfohlen wurden, habe ich stets vermieden.

In einzelnen Fällen kommt man mit diesen Massnahmen aus und zwar bei milde verlaufenden Attacken oder bei alten im Ertragen von solchen Schmerzen geübten Gichtkranken, die nach vielen Enttäuschungen, welche sie beim Gebrauch der gerühmtesten Gichtmittel erfuhren, die Devise: „Geduld und Watte“ auf ihre Fahne geschrieben haben. In der Regel wird aber eine weitere Behandlung notwendig. Ich beginne gewöhnlich mit Salizylpräparaten. Penzoldt (l. c. S. 186) rühmt den entschiedenen Nutzen, welchen das Acidum salicylicum und dessen Natriumverbindung bei der Arthritis uratica hat. Derselbe sagt,

dass, wenn auch die Besserung manchmal nur eine vorübergehende sei, er kein wirksameres inneres Mittel zur Bekämpfung des echten Gichtanfalls wüsste. Jedenfalls leistet die Salizylsäure, welche ich immer als Natriumsalz habe brauchen lassen, in der Regel gegen die Schmerzen dankenswerte Dienste. Man spart sich bei genügender Dosis (6—10 g in den ersten 24 Stunden und solange die heftigsten Schmerzen anhalten) das Morphium. Übrigens habe ich beim Salizylgebrauch die Gichtparoxysmen teils kurze, teils aber auch lange Zeit anhalten sehen. Ich habe auch beobachtet, dass während des Gebrauches von salizylsaurem Natron der Prozess in dem befallenen Gelenk schnell ablief, nachher aber trotz des Weitergebrauches des Mittels in einem anderen Gelenk mit ungeschwächter Heftigkeit wieder auftrat und das Mittel alsdann völlig wirkungslos blieb. Es darf auch nicht verschwiegen werden, dass einzelne Kranke sehr bald auch bei nicht grossen Dosen von Salizyl heftige Intoxikationserscheinungen bekommen, welche den Fortgebrauch des Medikaments ebenso unmöglich machen wie die gar nicht seltenen Indiosynkrasien gegen dasselbe. Immerhin ist das Natrium salicylicum bei dem akuten Gichtparoxysmus ein ausserordentlich schätzenswertes Mittel, steht indes dem Colchicum und seinen Präparaten, unter denen mir das Houdésche (s. oben S. 365) am meisten empfehlenswert erscheint, erheblich nach. Ich habe wenig Podagristen gesehen, welche eine Reihe von akuten Gichtanfällen hinter sich hatten und welche von dem Colchicum in irgend einer Form noch keinen Gebrauch gemacht hatten. Manche Ärzte scheinen lediglich dieses Mittel in Anwendung zu ziehen. Luff (l. c.) sagt, dass bei dem akuten Gichtanfall oder bei den subakut auftretenden Anfällen, welche bei der chronischen Gicht so oft zur Beobachtung kommen, das Colchicum als eins der wertvollsten Mittel angesehen werden muss. Ein fortdauernder Gebrauch schwächt die Wirksamkeit des Colchicum ab und die Droge versagt schliesslich vollkommen. Das Colchicum vermindert nicht nur die gichtische Entzündung, sondern setzt auch den Schmerz herab und kürzt den Anfall ab. Es sollte nie ohne ärztliche Verordnung gebraucht und nie in Dosen verordnet werden, welche stärkere oder gar bedenkliche Depressionszustände veranlassen. Das Colchicum hat auch seine düsteren Seiten, und man mag im allgemeinen die von Rendu in seiner Bearbeitung der Gicht in Dechambres Diction. encyclop. des sciences médic. — Paris 1884 — (S. 232) aufgestellten Indikationen für den Colchicumgebrauch wenigstens bei den akuten Gichtparoxysmen gelten lassen. Rendu erachtet die Verordnung des Colchicum für angezeigt bei ausserordentlich heftigen Schmerzen, bei langer Dauer der Anfälle und bei rapide zunehmender Schwäche der Kranken. Ich bekenne freilich, dass ich im letzteren Falle lieber auf das Mittel ver-

zichte. Dem Vorwurf, welchen Trousseau besonders dem Colchicum macht, dass es nämlich dem Übergang der Gelenkgicht in die torpide viszerale Gicht Vorschub leiste, kann ich auf Grund eigener Beobachtungen nicht beistimmen. Ich habe manchen Gichtkranken beobachtet, welcher zwanzig Jahre und länger Colchicum gebrauchte, damit seine mehr oder weniger häufig auftretenden Gichtanfälle mit Erfolg bekämpfte und sich dabei gesunde Eingeweide, insbesondere Herz, Nieren und Gefässe bewahrt hat. Jedenfalls aber erheischt der Gebrauch des Colchicum Vorsicht.

F. Tabellarische Übersicht über die bei der Kostordnung der Fettleibigen, der Gicht- und der Zuckerkranken besonders in Frage kommenden Nahrungsmittel.

Diese Tabelle, welche auf meinen Wunsch von dem Privatdozenten Herrn Dr. E. Schreiber in Göttingen zusammengestellt worden ist, gibt einmal über den Gehalt der in Betracht kommenden Nahrungsstoffe und Nahrungsmittel an Eiweiss, Fett- und Kohlenhydraten Aufschluss sowie über die Wärmemengen, welche je 100 g der betr. Nährstoffe bei ihrer Verbrennung im Körper liefern.

Nahrungsmittel 100 g	Eiweiss	Fett	Kohlenhydrate	Kalorien
Ochsenfleisch, sehr fett	17,0	29,0	—	179,4
Ochsenfleisch, mittelfett	21,0	5,0	—	132,6
Ochsenfleisch mager	21,0	2,0	—	104,7
Kalbfleisch, fett	19,0	7,0	—	143,0
Kalbfleisch, mager	20,0	1,0	—	91,3
Hammel, sehr fett	17,0	29,0	—	269,7
Hammel, mittelfett	17,0	6,0	—	125,5
Schwein, fett	15,0	37,0	—	405,6
Schwein, mager	20,0	7,0	—	147,1
Hase	23,0	1,0	—	103,6
Reh	20,0	2,0	—	100,6
Hahn, fett	23,0	3,0	—	122,2
Taube	22,0	1,0	—	99,5
Gans, fett	16,0	46,0	—	493,4
Ente, wild	23,0	3,0	—	122,2
Weissfisch	17,0	8,0	—	154,1
Lachs, geräuchert	24,0	2,0	—	117,0
Lachs, roh	22,0	13,0	—	211,1
Flussaal	13,0	28,0	—	313,7
Kieler Sprotten, geräuchert	23,0	16,0	—	243,1
Hering, gesalzen	19,0	17,0	—	236,0

Nahrungsmittel 100 g	Eiweiss	Fett	Kohlenhydrate	Kalorien
Hering, frisch	15,0	9,0	—	145,2
Hering, geräuchert	21,0	9,0	—	169,8
Schellfisch	17.0	0,3	—	72,49
Hecht	18,0	0,5	—	78,45
Scholle	19,0	2,0	—	96,5
Karpfen	22,0	1,0	—	99,5
Forelle	19,0	2,0	—	96,5
Steinbutte	21,0	0,7	—	92,61
Sardelle, gesalzen	22,0	2,0	—	108,8
Fischrogenkäse	35,0	29,0	—	413,2
Kaviar	31,0	16,0	—	275,9
Austern	6,0	1,0	—	33,9
Speck, gesalzen	10,0	76,0	—	747,8
Schweineschmalz	0,4	98,0	—	913,04
Schinken	25,0	36,0	—	437,3
Leberwurst, gewöhnliche	9,0	15,0	19,0	254,3
Blutwurst, gewöhnliche	10,0	9,0	16,0	190,3
Zervelatwurst	18,0	40,0	—	445,8
Sülze	23,0	22,0	—	298,9
Gänseleberpastete	15,0	34,0	—	377,7
Ei	13,0	12,0	—	164,9
Kuhmilch	3,41	3,8	4,81	69,4
Kakao, gewöhnlicher	22,0	27,0	15,0	402,8
Buttermilch	1,1	4,0	4,0	58,11
Butter	0,71	83,0	0,6	777,271
Bucheckeröl	—	23,0	—	213,6
Quark	37,0	6,0	1,0	211,6
Käse, fett	25,0	30,0	1,0	385,6
Käse, mager	34,0	12,0	3,0	263,3
Kefir	3,3	2,6	1,9	45,0
Weissbrot	6,4	0,68	60,0	279,2
Schwarzbrot	5,6	0,5	48,0	222,4
Aleuronatbrot	30,0	0,5	28,0	242,45
Zwieback	8,0	1,0	75,0	349,6
Nudeln	9,0	0,3	77,0	315,7
Bohnen	24,0	2,0	56,0	346,6
Erbsen	23,0	2,0	53,0	330,2
Linsen	26,0	2,0	53,0	342,5
Kartoffeln	2,0	0,15	21,0	94,3
Erdnüsse	28,0	46,0	17,0 Zucker	612,3
Rotkraut	2,0	0,2	1,0	14,16
Sauerkraut	2,0	0,2	2,0	18,26
Blumenkohl	2,0	0,3	1,0	15,09
Savoyerkohl	3,0	1,0	1,0	25,7
Salat	1,0	0,3	0,1	7,30
Tomaten	1,0	0,3	3,0	19,19

Nahrungsmittel 100 g	Eiweiss	Fett	Kohlenhydrate	Kalorien
Spargel	2,0	0,3	0,4	12,63
Spinat	3,0	1,0	0,1	22,01
Karotten	1,0	0,3	N-fr. Extr. 9,0	43,79
Kohlrüben	2,0	0,3	N-fr. Extr. 8,0	42,86
Teltower Rüben	4,0	0,1	Zucker 1,0	21,43
Kohlrabi	3,0	0,2	0,4	15,8
Radieschen	1,0	0,2	1,0	10,06
Gurken	1,0	0,1	1,0	9,13
Rettich	2,0	0,1	2,0	17,33
Gartenerbsen	6,0	1,0	—	33,9
Schnittbohnen	3,0	0,1	1,0	17,33
Äpfel	0,4	—	7,0	30,34
Birnen	0,4	—	8,0	34,44
Pflaumen	0,4	—	4,0	18,04
Erdbeeren	0,5	—	6,0	26,73
Weintrauben	0,6	—	14,0	60,0
Honig	1,0	—	74,0	308,4
Wein (Rot)	—	—	0,4	3,72
Bier (Lager)	0,7	—	5,0	23,37
Bayerisch Bier	0,02	—	6,0	24,68
Champagner (Veuve)	—	—	12,0—18,0	49,2—73,8

G. Tischzettel für Gichtkranke.

a) Vegetarischer Tischzettel.

Das zu den Speisen verwandte Mehl ist zu gleichen Teilen Weizenmehl und Pflanzeneiweiss-Präparat, Aleuronat (Hundhausen, Hamm i. W.) oder Roborat (Niemöller, Gütersloh). Davon wird auch das Brot gebacken. Zucker wird überhaupt nicht gebraucht, Saccharin nur da, wo es unentbehrlich ist. Zum Salat wird Zitronensaft verwandt, zur Bereitung der vegetarischen Speisen nur Butter.

Für Herbst und Winter:

Mittags:

1. Porreesuppe.
   Grünkohl oder Spinat, geröstetes Brot, Spiegeleier.
   Erbspüree mit Salat von Wachs- oder Perlbohnen.
   Äpfel und Nüsse.

Abends:

1. Pfannkuchen und grünen Salat.
   Apfelbrei.

2. Suppe von weissen Bohnen, Linsen oder Erbsen.
   Savoyerkohl oder Weisskohl.
   Omelette mit Steinpilzen.
   Obst und Nüsse.

2. Rührei mit Spargel.
   Gemischter Salat.

3. Zwiebelsuppe.
   Blumenkohl mit Butter und harten Eiern.
   Schnippelbohnen.
   geschlagene Sahne mit wenig Pumpernickel.

3. Käseschnittchen mit Salat.
   geschm. Äpfel.

4. Braune Mehlsuppe.
   Sauerkohl, Erbspüree, Spargeln.
   Apfelsinen, Mandeln.

4. Geröstete Brotschnittchen mit Spiegelei.
   Backpflaumen.

5. Kohlsuppe m. Semmelklösschen.
   Perlbohnen oder Wachsbohnen mit Topinambur- od. Stachysknollen.
   Äpfel und Nüsse.

5. Eier mit Senfsauce u. Bohnensalat.

6. Grünkernsuppe.
   Porree- oder Zwiebelgemüse mit Linsenkoteletts.
   Eierstich mit Salat, Apfelsinen.

6. Spargelsuppe mit Semmelklösschen.
   Apfelbrei.

7. Weisse Bohnensuppe.
   Endiviengemüse oder Rosenkohl mit geröstetem Brot.
   Pfannkuchen mit Backpflaumen.

7. Gekochte Eier und Gemüsesalat (Spargel, Blumenkohl oder Bohnen).
   Obst.

Frühling und Sommer:

Mittags:

1. Kerbelsuppe mit verl. Eiern.
   Sprossenkohl.
   Bohnensalat, Erbspüree.
   Äpfel und Nüsse.
2. Braune Mehlsuppe.
   Geschmorte Gurken mit Brotfüllung.
   Schnippelbohnen.
   Johannisbeeren.

Abends:

1. Gemüsesuppe m. Brotklösschen.
   Geschm. Kirschen.
2. Spargel und Eier.
   Radieschen.

3. Spargelsuppe. Gebackener Spinat. Brotklösschen mit geschm. Kirschen. Obst.	3. Rührei mit Lauch. Frisches Obst.
4. Sauerampfersuppe mit Ei. Pfingstlauch. Omelette mit Steinpilzen. Obst.	4. Arme Ritter mit grünem Salat. Geschm. Kirschen.
5. Suppe von frischen weissen Bohnen. Portulakgemüse. Spargel mit harten Eiern. Geschm. Kirschen.	5. Pfannkuchen und Bohnensalat.
6. Lauchsuppe. Perlbohnen mit Butter. Geschmorte Kohlköpfchen mit Brotfüllung. Obst.	6. Gemüsesalat (Spargel oder Bohnen) und gekochte Eier.
7. Kohlsuppe mit Brotklösschen. Salatgemüse. Schneidebohnen u. Linsenkoteletts. Obst und Nüsse.	7. Rührei mit Spargeln.

b) Tischzettel mit gemischter Kost.

Herbst und Winter:

Mittags:	Abends:
1. 1 Tasse klare Bouillon (s. S. 332) Schleie mit frischer Butter. Rehbraten, Rosenkohl. Äpfel, Nüsse, Trauben.	1. Spiegeleier mit Speck. Bohnensalat.
2. 1 Tasse klare Bouillon. Spargel mit Schinken. Kalbsbraten, Haricots. Obst und Nüsse.	2. Kalter Braten, geräucherter Fisch, Obst.
3. 1 Tasse klare Bouillon mit Markklösschen. Sauerkohl, Erbspüree, Sauciesschen, Roastbeef, Apfelbrei. Apfelsinen.	3. Rührei mit Spargeln, kalter Braten oder Wurst, grüner Salat.

4. 1 Tasse klare Bouillon.
Gebackener Fisch, grüner Salat.
Hasenbraten, Blumenkohl.
Geschmorte trock. Kirschen.

4. Kalter Braten, 2 gekochte Eier, Perlbohnen mit Butter.

5. 1 Tasse klare Bouillon mit Rindermark.
Gek. Schweinefleisch mit Grünkohl. Geflügel, geschmorte Äpfel.
Obst.

5. Filetbeefsteak mit Gemüsesalat (Spargel, Blumenkohl oder Bohnen), geschm. Backpflaumen.

6. 1 Tasse klare Bouillon.
Roulade, Endiviengemüse. Hammelbraten, Bohnensalat.
Obst.

6. Rührei mit Speck oder Bücklingen, gr. Salat, Radieschen.

7. 1 Tasse klare Bouillon.
Schellfisch mit Butter. Rehbraten, Savoyerkohl.
Schlagsahne mit Pumpernickel.

7. Kalter Braten, frische Wurst, Blumenkohl-Salat.

Frühling und Sommer.

Mittags:

1. 1 Tasse klare Bouillon.
Spinat mit Spiegeleiern. Kalbsbraten, Spargelsalat.
Erdbeeren mit Schlagsahne.

2. 1 Tasse klare Bouillon mit Rindermark.
Spargel mit Schinken.
Roastbeef, Schneidebohnen, geschmorte Kirschen.

3. 1 Tasse klare Bouillon.
Ochsenzunge mit Senfsauce, Bohnensalat.
Geflügel, Salatgemüse, frisches Obst.

4. 1 Tasse klare Bouillon.
Schleie mit Butter.
Wildbraten, Butterkohl, geschm. Obst.

Abends:

1. Geräucherter Fisch.
Grüner Salat, geschm. Kirschen.

2. Rührei mit Lauch, kalter Braten.

3. Kalbskotelett mit Spargel oder Bohnen.

4. Kalter Braten, Perlbohnen mit Butter. Radieschen.

5. 1 Tasse klare Bouillon mit Rindermarksklösschen.
   Hühnerfrikassee mit Spargelsalat.
   Schweinebraten, Blumenkohl, frisches Obst.

5. Gemüsesuppe, kalter Braten, gek. Eier oder Wurst.

6. 1 Tasse klare Bouillon.
   Gekochtes Rindfleisch m. Bohnen.
   Rebhuhn oder Taube, Apfelbrei, Obst.

6. Beefsteak, Spiegeleier. Gurkensalat mit Sahne.

7. 1 Tasse klare Bouillon.
   Gebratener Fisch mit grünem Salat.
   Hammelbraten, Perlbohnen, Omelette mit Steinpilzen.

7. Kalter Braten in Aspic mit grünem Salat.

H. Chirurgische Behandlung der primären Gelenk-(Extremitäten-)Gicht.

Was die chirurgische Behandlung der gichtischen Prozesse betrifft, so kann eine solche bei gichtischen Tophis nötig werden. Ausserdem aber hat neuerdings Riedel (Deutsche mediz. Wochenschr. 1904, Nr. 35) auf Grund zweier von ihm operativ behandelter Fälle betont, dass die isoliert auf das Grosszehengelenk lokalisierte Gicht durch die Entfernung der Urate und der Gelenkkapsel definitiv beseitigt werden kann. Wenn nun aber bei dieser Gelegenheit ein so erfahrener Chirurg wie Riedel bemerkt: „Mein Schreck war, das gestehe ich, nicht gering, als ich mit dem Messer in ein Gichtgelenk fuhr, während ich ein vereitertes Gelenk erwartet hatte“, so darf daraus ohne weiteres gefolgert werden, dass derartige operative Eingriffe bis dahin für nicht empfehlenswert erachtet worden sind. Franz König (spez. Chir., 8. Aufl., 3. Bd. — Berlin 1905 — S. 905) sagt gelegentlich der Besprechung der Behandlung der gichtischen Erkrankung des betreffenden Grosszehengelenks: „Entschieden zu warnen ist vor den öfter wohl nach diagnostischen Irrtümern vorgenommenen Inzisionen. Werden sie vorsichtig gemacht, so nützen sie nichts und verlängern die Krankheitszeit, während bei unvorsichtiger Ausführung eine Vereiterung des Gelenks einzutreten vermag.“ Exstirpationen gichtischer Tophi sind bereits in der Zeit vor der Einführung der Antisepsis und Asepsis mit gutem Erfolge ausgeführt worden.

Th. v. Walther hat einem Podagristen eine aus kreideartigem, aus harnsaurem Natron und einem „tierischen Stoff“ bestehende hühnerei-

grosse Geschwulst von der Achillessehne exstirpiert. Die ziemlich grosse Wunde vernarbte binnen einigen Wochen (v. Walthers und Graefes Journ. f. Chir. u. Augenheilk. I., 1820, S. 426).

Was die, abgesehen von den Nekroseherden in und an den Sehnen, vorkommenden Uratablagerungen in den Sehnenscheiden, worauf mich Prof. Franz König aufmerksam gemacht hat, anlangt, so hat mir derselbe folgende Notiz (s. S. 108 der 1. Aufl.) darüber zur Benutzung überlassen: „Ich habe wiederholt Ansammlung grösserer Mengen freier Harnsäure in Sehnenscheiden beobachtet. In lebhafter Erinnerung steht mir noch ein älterer, mit Arthritis verschiedener Gelenke behafteter Mann, welcher eine weiche Schwellung an mehreren Fingerstreckern zeigte. Die Schwellung setzte sich auf den Handrücken bis fast zum Handgelenk fort. Beim Einschneiden entleerte sich ein fast nur aus Harnsäure bestehender Brei, welcher, wie man, zumal am Finger, feststellen konnte, direkt an der Sehne lag. Die Sehne erschien normal. Irgendwie bemerkbare Eiterung war nicht vorhanden.“ Dass dieser Eingriff von nachteiligen Folgen begleitet war, ist nicht gesagt. Indes geht aus den oben angeführten jüngsten Ausführungen Königs hervor, dass er bei derartigen Eingriffen grosse Vorsicht für angezeigt erachtet.

Achtes Kapitel.

Die primäre Nierengicht.

1. Pathogenese der primären Nierengicht.

Während bei der primären Gelenkgicht die Gelenke zuerst erkranken oder, was richtiger sein dürfte, wie bereits oben hervorgehoben wurde (vergl. S. 158), der gichtische Prozess sich zunächst in den Extremitäten oder, vielleicht noch korrekter ausgedrückt, in den am meisten peripher gelegenen Teilen des Körpers lokalisiert, und die Nieren erst nach kürzerer oder längerer Zeit von dem gichtischen Prozess in Mitleidenschaft gezogen werden, erkrankt bei der primären Nierengicht die Niere in erster Reihe. Die Geschichte der primären Nierengicht ist neueren Datums. Soweit ich die Sache übersehe, habe ich in der ersten Auflage dieses Buches nicht nur den Namen „primäre Nierengicht“ zuerst gebraucht, sondern auch den Begriff derselben genauer präzisiert und die klinische Geschichte der primären Gelenk- und der primären Nierengicht voneinander geschieden. Ich habe damals hervorgehoben, dass die erstere, welche die weitaus häufigste Form der Gicht ist, vorzugsweise, wenn auch nicht ganz ausschliesslich, die wohlhabenden Klassen der Bevölkerung heimsucht, dass die primäre Nierengicht vorzugsweise gewisse Personen aus der arbeitenden Bevölkerung heimsucht und das Leben infolge der von vornherein bei ihr vorhandenen schweren Schädigung der Nierenfunktion unendlich mehr und frühzeitiger als die primäre Gelenkgicht bedroht. Die primäre Nierengicht wird durch eine Nephritis uratica eingeleitet, sie ist das erste gichtische Symptom, andere Körperteile, insbesondere die Gelenke können dabei erkranken, es ist dies aber keineswegs notwendig, sondern der Tod kann eintreten, ohne dass sich typische Gelenkveränderungen bei der Sektion nachweisen lassen. Dagegen kann bei primärer Gelenkgicht der Tod erfolgen, bevor die Nieren Schaden gelitten haben, so dass lediglich die gichtischen Veränderungen in den Extremitäten nachweisbar sind. Jedenfalls

sind in der Regel bei der primären Nierengicht im Vergleich zu der meist hochgradigen Nierenerkrankung nur geringfügige gichtische Veränderungen in den Gelenken, besonders in den Metatarsophalangealgelenken der grossen Zehe vorhanden. Obwohl, soviel ich weiss, vor mir niemand eine solche Klassifikation des gichtischen Prozesses vorgenommen hat, so ergibt sie sich doch klar und deutlich aus der Schilderung, welche W. H. Dickinson (On the pathology and treatment of albuminuria, London 1868, pg. 124) auf Grund seiner Beobachtungen von dem gichtischen Prozess gegeben hat; er entwirft mit verblüffender Naturwahrheit in kurzen und scharfen Zügen ein Bild von dem Verlauf der Gicht, aus welchem sich mit Notwendigkeit die von mir vorgeschlagene Einteilung des gichtischen Prozesses ableiten lässt. Die Auseinandersetzungen Dickinsons besagen folgendes: „Die gichtische Affektion der Nieren kann ohne anderweitige Zeichen von Gicht verlaufen. Die gichtische Affektion der Gelenke und die der Nieren vergesellschaften sich als von der gleichen Ursache entspringend. Wenn die Erkrankung die Gelenke affiziert, haben wir die gewöhnlichen Symptome der Gicht, wenn die Nieren, die charakteristische Granularentartung. Es scheint, dass in den Fällen, in welchen die gichtische Erkrankung von alkoholischen Getränken herrührt, sie vorzugsweise die Gelenke betrifft, in denjenigen aber, in welchen sie auf eine Bleiintoxikation zurückzuführen ist, vorzugsweise die Nieren schädigt, und der Patient erliegt der Nierenkrankheit, bevor die Gelenke affiziert sind. Der reiche Mann erfreut sich eines langen Lebens bei der Gicht in seinen Extremitäten, der Handwerker erliegt, bevor seine Gelenke affiziert sind, der gleichartigen Erkrankung der Nieren."

Dass auch für die primäre Nierengicht eine besondere individuelle Disposition angenommen werden muss, und dass alle übrigen vielbeschuldigten ätiologischen Momente, so insbesondere auch die chronische Bleivergiftung, nur als disponierende, der Entwicklung der Gicht Vorschub leistende Krankheitsursachen angesehen werden dürfen, ergibt sich aus folgenden Überlegungen.

Wenn die chronische Bleivergiftung wirklich die grundlegende Ursache für die Entwicklung der Gicht wäre, müsste die letztere bei der chronischen Bleivergiftung zum mindesten viel häufiger vorkommen, als dies tatsächlich der Fall ist. Bereits Garrod, welcher schon im Jahre 1854 auf das Nebeneinandervorkommen von Bleivergiftung und Gicht hingewiesen hatte, weil viele seiner Gichtkranken, welche zumeist Bleiarbeiter oder Maler waren[1], in irgend einer Periode ihres Lebens

[1] Aus dem Umstande, dass Garrods Gichtkranke meist Bleiarbeiter oder Maler waren, darf mit grosser Wahrscheinlichkeit gefolgert werden, dass er es sehr oft mit Fällen von typischer primärer Nierengicht zu tun gehabt hat. Auf sie passt tat-

an Bleivergiftung gelitten hatten, hat sich zu der Annahme einer direkten Abhängigkeit der Gicht von der Bleivergiftung nicht entschliessen können. Garrod sagt nämlich: „Ein Umstand, welcher anzudeuten scheint, dass das Blei an und für sich nicht zur Gicht disponieren kann, ist der, dass Frauen, welche in Bleiweissfabriken arbeiten, zwar oft an der Bleikolik aber selten an der Gicht leiden.“ Ich habe dann in der ersten Auflage dieses Buches (S. 159 und in meinen Zusätzen zu der französischen Übersetzung desselben, s. Lit.-Verz. S. 181) eine Reihe von einschlägigen Erfahrungen, welche ich einigen Knappschaftsärzten im Harz zu verdanken habe, die sie an in dem dortigen Bergwerksbetriebe beschäftigten Arbeitern gesammelt hatten, mitgeteilt, die mich zu den gleichen Ergebnissen wie Garrod geführt hatten. Der Harz erweist sich für derartige Untersuchungen als günstig, weil die Gicht eine dort durchaus nicht selten vorkommende Krankheit ist (vergl. oben S. 185) und weil bei den Arbeitern in den dortigen Bleihütten Bleivergiftungen in ziemlich grosser Anzahl vorkommen. Auf Grund der aus diesen Beobachtungen sich ergebenden Tatsachen bin ich zu der Überzeugung gelangt, dass man nicht umhin kann, bei Individuen, welche im Verlaufe einer chronischen Bleiintoxikation an der Gicht erkranken, eine Disposition der betreffenden Menschen zu letzterer Krankheit für unbedingt notwendig zu halten. Das Blei dürfte wohl der Entwicklung der Gicht Vorschub zu leisten imstande sein. Dagegen scheinen kausale Beziehungen zwischen der Bleiintoxikation und chronischen Nierenkrankheiten insbesondere der genuinen Schrumpfniere zu bestehen.

Es kann sich also eine primäre Nierengicht entwickeln, wofern das betreffende Individuum neben einer Bleiniere eine gichtische Anlage besitzt.

Bestätigt wurde meine Ansicht in diesen Fragen, welchen durch das Tierexperiment nicht beizukommen ist, sondern die lediglich durch Beobachtungen am Menschen gelöst werden können, durch die unanfechtbaren Erfahrungen von Thomas Oliver, welche er in seinem auf reiche Erfahrungen gestützten Werke: „Lead poisoning in its acute and chronic forms — Edinburgh and London 1891 — pg. 102 — niedergelegt hat. Oliver hebt im Gegensatze zu Garrod, Duckworth, Lauder Brunton, welche ihre Beobachtungen im Süden Englands gesammelt haben, hervor, dass die Gicht bei den Bleiarbeitern im Norden Englands fast gar nicht vorkommt. Er betont ausdrücklich, dass

---

sächlich die Garrodsche Theorie von der Pathogenese der Gicht (s. oben S. 14). Dass Garrod seine Theorie auch auf die von mir als primäre Gelenkgicht bezeichneten Gichterkrankungen ausgedehnt hat, erscheint nicht gerechtfertigt, wie bereits bei der Besprechung derselben gezeigt worden ist.

er in dem im Norden Englands gelegenen Newcastle-upon-Tyne mit seinen grossen Bleiwerken bei den autochthonen Arbeitern die engen Beziehungen zwischen der Gicht und der Bleivergiftung vermisst. Th. Oliver hat nämlich in der Regel Gicht nur bei den Individuen beobachtet, deren Eltern an Bleivergiftung gelitten hatten. Während die im Norden Englands geborenen Bleiarbeiter, selbst wenn ihre Nieren erkrankt sind, nur selten von der Gicht befallen werden, erkranken die aus dem Süden Englands, in welchem die Gicht häufig vorkommt, stammenden bezw. dort geborenen Arbeiter auch recht oft an der Gicht, wenn sie in den Norden Englands kommen. Es kommt hierbei eben wesentlich auf die individuelle, sehr häufig angeborene Disposition zur Gicht an. Wir können aus diesen Tatsachen folgende Schlüsse ziehen. Wenn ein zur Erkrankung an der Gicht disponiertes Individuum an Bleivergiftung erkrankt, infolge deren die Niere geschädigt wird, so ist es in Gefahr gleichfalls an Gicht zu erkranken, besteht aber eine Disposition zur Gicht nicht, so kommt es trotz einer durch die Bleivergiftung veranlassten Nephritis in der Regel doch nicht zum Auftreten typischer gichtischer Symptome. Unter 51 seit dem Jahre 1877 in meiner Klinik behandelten Fällen von Bleivergiftung liess sich kein typischer Gichtanfall eruieren, nur fünfmal konnte man Knarren in dem Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe nachweisen (Fischer, Mediz. Inaug.-Dissert. Göttingen, 1898).

Ebenso wie eine infolge Bleivergiftung entstandene Nephritis kann auch eine aus anderen Ursachen hervorgegangene Gicht, d. h. primäre Nierengicht, veranlassen, wohlverstanden, wofern eine gichtische Anlage bei dem betreffenden Individuum vorhanden ist. Übrigens können auch, abgesehen von den gewöhnlichen Nephritiden, schwere andere anatomische Veränderungen der Nieren, wie z. B. die sogen. Cystennieren, mit Gicht vergesellschaftet verlaufen. Lorey (Union médical. 1874, Nr. 148, zitiert nach Virchow-Hirsch Jahresbericht 1874, Bd. 2, S. 324) hat die Geschichte eines seit 10 Jahren an der Gicht leidenden 52jährigen Mannes beschrieben. Derselbe hatte eine mässige Albuminurie und eine Anschwellung der meisten Gelenke. Der Tod erfolgte plötzlich nach profusem Nasenbluten. Die Sektion ergab Ablagerung von harnsauren Salzen in fast allen Gelenken. Die Nieren waren auf das Fünffache vergrössert: ihr Parenchym war vollständig untergegangen und in viele kleine mit dicklicher Flüssigkeit gefüllte Cysten verwandelt. Ich habe mir leider das Original dieser Loreyschen Mitteilung nicht verschaffen können. Indes dürfte es sich hier doch wohl um eine primäre Nierenerkrankung bezw. Nierengicht gehandelt haben, welche bei ihrem recht chronischen Verlauf Gelegenheit zu einer relativ sehr grossen Zahl von Uratablagerungen in den

meisten Gelenken bot. Wenn es erlaubt ist, nach Analogien zu urteilen, wird man annehmen dürfen, dass ebenso wie die Bleischrumpfniere auch die auf anderer ätiologischer Basis sich entwickelnden zur Schrumpfung führenden Nephritiden, bezw. andere den Untergang der sezernierenden Substanz der Nieren veranlassende Krankheiten, wofern sie sich mit Gicht komplizieren, jedenfalls eine Anlage dazu zur Voraussetzung haben müssen. Da also nicht bei jeder derartigen Nephritis bezw. Nierenaffektion gichtische Veränderungen eintreten, sondern nur bei solchen, bei welchen, wie wir aus den mitgeteilten Erfahrungen von Th. Oliver ersehen, eine besondere Disposition des betreffenden Individuums vorhanden ist, so dürfte dieselbe auch bei dieser primären Nierengicht in einem fehlerhaften Nukleinstoffwechsel gesucht werden, infolgedessen entweder zuviel Purinkörper bezw. Harnsäure gebildet oder zu wenig zerstört werden. Möglicherweise geschieht beides. Es würde sich bei der primären Nierengicht demnach jedenfalls um eine durch die Erkrankung des Nierenfilters bedingte Stauung der reichlicher als normal vorhandenen Purinkörper und wohl besonders der Harnsäure handeln, welche sich zunächst in dem Ausscheidungsorgan der Harnsäure, also in den Nieren, bemerkbar macht und sich demnächst auch auf andere Gewebe und Organe erstrecken kann, sofern nicht der Tod infolge des primären schweren Nierenleidens vorzeitig eintritt.

2. Pathologisch-anatomische Bemerkungen betreffs der primären Nierengicht.

Nachdem im zweiten Kapitel die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Gicht auseinandergesetzt sind, welche sich im wesentlichen auf die bei der primären Gelenkgicht vorkommenden beziehen, mögen hier einige ergänzende Bemerkungen über die bei der primären Nierengicht in Betracht kommenden gichtischen Veränderungen eingeschaltet werden. Sie setzen zuerst in den Nieren ein, und wir stellen in diesen Organen diejenigen anatomischen Befunde fest, welche die Gichtnieren charakterisieren und welche wir oben (S. 20 und flg.) bei der Besprechung der pathologischen Anatomie der Gicht kennen gelernt haben. Wir werden natürlich nur dann diese Nierenveränderungen als wirklich gichtische anerkennen dürfen, wenn wir die oben (S. 23 und flg.) genannten typischen Nekroseherde mit Ablagerungen von Mono-Natrium-Urat in den Nieren nachweisen können. Die Gelenke werden entweder frei von gichtischen Veränderungen gefunden, oder, wenn solche nachgewiesen werden können, sind sie gewöhnlich nur geringfügig. Indessen kommen in letzterer Beziehung auch Ausnahmen vor.

3. Symptomatologie der primären Nierengicht.

Bei der primären Gelenkgicht können die Nieren lange Zeit gesund bleiben, und es kann der Tod der betreffenden Kranken eintreten, ohne dass pathologisch-anatomische Veränderungen der Nieren bei der Sektion konstatiert werden. Schon Garrod hat sich in seinem Werke über die Gicht in dieser Beziehung in einer vorsichtigen, aber eigentlich doch unzweideutigen Weise dahin ausgesprochen, „dass die Nieren zuerst vielleicht nur funktionell, später aber in ihrer Struktur geschädigt werden." Garrod glaubte, dass der Gichtanfall durch einen plötzlichen Nachlass der harnsäureausscheidenden Kraft bedingt sein könne. Er hielt es für möglich, dass ein solcher Nachlass der Nierenfunktion sich als Folge der mannigfachsten allgemeinen Störungen entwickeln könne, so z. B. infolge von traumatischen Einflüssen, ja sogar nach Gemütsbewegungen. Hieraus ergibt sich zweifellos, dass Garrod keineswegs immer beim gichtischen Prozess damit gerechnet hat, dass die Nieren dabei von vornherein materiell geschädigt sind. Auch W. H. Dickinson betont in seinem eben zitierten Buche (S. 123) und zwar viel bestimmter als Garrod, dass nicht selten gichtische Symptome in den Gelenken so viele Jahre — in einem Falle 26! — den Nierensymptomen vorausgehen, dass man denken kann, dass die ersteren vor den letzteren sich entwickelt haben. Rendu hat sich (l. c. S. 33) in dieser Beziehung dahin geäussert, dass man bei den meisten Gichtkranken, aber nicht bei allen, konstanten Symptomen einer chronischen Entzündung der Nieren begegnet. In völlig eindeutiger Weise spricht sich endlich über diesen Punkt Sir Dyce Duckworth in seinem Buche über die Gicht aus, indem er sagt: „Dass auch bei ausgesprochener Gelenkgicht die Nieren bis in das hohe Alter der Kranken gesund bleiben können, ist unzweifelhaft; meist handelt es sich dann um kräftige Leute mit widerstandsfähigen Organen." Sehr bestimmt spricht sich in dieser Beziehung R. Saundby aus. Er sagt (l. c. S. 202): „On the other hand, the kidneys may be quite healthy, in spite of pronounced articular gout". Anders gestaltet sich die Sache bei der primären Nierengicht. Hier eröffnen nephritische Symptome die Szene, zu denen sich eventuell erst später die Symptome der Gicht hinzugesellen. Die gichtische Affektion der Nieren fügt denen der Nephritis keine auffällig neuen klinischen Symptome hinzu. Man wird aber wohl daran tun, bei jedem Falle von chronischer, besonders von chronischer interstitieller Nephritis, an die Möglichkeit einer Komplikation derselben mit der Gicht zu denken. Fehlen aber typische gichtische Symptome, d. h. akute Gichtparoxysmen oder gichtische Tophi, so wird die Diagnose erst bei der Sektion gestellt werden können. Indes

auch die anatomische Diagnose wird versagen, wofern sich in den Nieren nicht die oben (S. 23 und flg.) beschriebenen typischen Uratherde finden, welche für eine Nephritis uratica allein massgebend sind. Es kann aber eine Nephritis auf gichtischer Basis sich sehr wohl entwickeln — Charcot und Lancereaux haben solche Gichtnieren beschrieben —, ohne dass typische Nekroseherde mit Uratablagerungen in den Nieren entstehen, ebenso wie typische Gichtparoxysmen vorhanden gewesen sein können, ohne dass solche Gichtherde in den befallen gewesenen Gelenken bei der Sektion nachweisbar zu sein brauchen (vergl. oben S. 199). Auf der anderen Seite wissen wir, dass auch bei der primären Nierengicht in den Gelenken typische Nekroseherde bei der Sektion gefunden werden können, ohne dass irgendwelche subjektive oder objektive Symptome gichtischer Natur während des Lebens in den betreffenden Gelenken dadurch herbeigeführt zu werden brauchen. Der nachstehend mitgeteilte Fall wird dies erläutern.

57. Beobachtung. Peter Möller, 31jähriger Zimmermann aus Hundolfshausen, war in der Göttinger medizinischen Klinik vom 30. VI. 1905 bis zu seinem am 10. VII. 1905 erfolgten Tode. Angeblich aus gesunder Familie stammend, hat Patient vor 17 Jahren Lungenentzündung durchgemacht. Sonst will er nie krank gewesen sein. Seit 5—6 Jahren gilt er nach dem beigegebenen ärztlichen Schreiben als Epileptiker, indem er alle paar Wochen grosse epileptiforme Konvulsionen hatte. Seit einem Jahre klagt er über Sehstörungen und zeitweilige ödematöse Schwellungen. Nie Gelenkschmerzen!

Bei der Aufnahme ausgesprochen urämischer Zustand: benommenes Sensorium, Erbrechen, Durchfälle. Fast täglich grosse Konvulsionen. Retinitis albuminurica. Blutgefrierpunkt $\delta = - 0{,}72$. Urin: 3—4 ‰ Albumen, Menge 2—3 Liter, mikroskopisch: Zylinder aller Art, Leukozyten, Epithelien. Zehengelenke in vivo frei.

Patholog.-anat. Diagnose (Prof. Borst): Gichtische Schrumpfniere; Arthritis uratica; linksseitige Herzhypertrophie; Herzverfettung. Doppelseitige hypostatische Pneumonie.

Es handelte sich bei diesem Kranken um eine Nephritis mit recht chronischem Verlauf, und man darf es für ausserordentlich wahrscheinlich halten, dass es sich in diesem Falle bereits bei den sogenannten „epileptischen Anfällen“ um typische urämische Krämpfe gehandelt, und die Nephritis schon seit länger als 5 bis 6 Jahren bestanden hat. Ferner sei hier noch einer Beobachtung gedacht, welche einen 24jährigen Knecht betraf, der wiederholt in meiner Klinik an chronischer vorzugsweise parenchymatöser Nephritis behandelt worden war, welche in sekundäre Nierenschrumpfung überging. Zuletzt bot der Harn die Zeichen einer hämorrhagischen Nephritis. Der Tod erfolgte gleichfalls unter den Symptomen der Urämie. Abgesehen von den entsprechenden Nieren- und den auch während des Lebens festgestellten Herzveränderungen, boten beide Nieren typische Gichtherde. Die Gelenke zeigten keine

solchen Herde. (Die beiden letzterwähnten Beobachtungen sind oben — S. 29 — bereits erwähnt.)

Im Gegensatz zu den vorstehenden gibt es Fälle von primärer Nierengicht, bei welchen sich nicht nur zahlreiche Uratherde in den verschiedenen Gelenken finden, sondern bei denen die Gelenke davon sogar mehr aufweisen als die Nieren. Ein solcher Fall betraf einen 52jährigen Mann, welcher 10 Jahre früher drei Anfälle von Bleikolik überstanden hatte. Bei diesem Kranken waren nicht nur die Gelenke, sondern auch die Sehnenscheiden und die Haut so stark gichtisch affiziert, dass die Gichtdiagnose keinerlei Schwierigkeiten machte. Der Tod erfolgte infolge von Urämie.

4. Diagnose der primären Nierengicht.

Aus den vorstehenden Mitteilungen über die Symptomatologie ergeben sich nicht wenige diagnostische Anhaltspunkte von selbst. Es geht aus ihnen gleichzeitig hervor, dass und warum eine grosse Reihe solcher Fälle während des Lebens nicht diagnostiziert werden können. Ob ein Krankheitsbild, über welches Heubner berichtet, welches er bei einem 15jährigen Mädchen beobachtete und als reine Nierengicht deuten zu dürfen meint, zu dieser Diagnose berechtigt, wird abgewartet und auf Grund eines grösseren Beobachtungsmaterials mit Sektionsbefunden sichergestellt werden müssen. Heubner konstatierte bei diesem 15jährigen Mädchen allgemeines Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Unruhe, Misslaune, Zungenbelag, Erbrechen, Azetonurie, drei Tage später heftige Leibschmerzen, welche plötzlich eintraten, bald danach und nochmals zwei Tage später gewaltige Blutungen aus den Harnwegen. Dabei erhebliche Harnsäureausscheidung: 0,78 g in 24 Stunden bei Hungerdiät! Gelenke frei, später noch geringere Anfälle, Migräne. Jedenfalls darf man angesichts dieser Symptome hervorheben, dass, welches auch immer das materielle Substrat für die berichteten Krankheitserscheinungen bei diesem Kinde gewesen sein mag, die Ausscheidungsfähigkeit der Nieren für die Harnsäure nichts eingebüsst hatte.

Fassen wir nochmals alles zusammen, so kann meines Erachtens die Diagnose einer primären Nierengicht in den Fällen, bei denen die Gelenke gesund und nur die Nieren erkrankt sind, nur unter Berücksichtigung der klinischen Erscheinungen dann gestellt werden, wenn die Symptome seitens der Nieren, d. h. die klinischen Zeichen einer Nephritis zuerst auftreten, und dann erst die übrigen Symptome der Gicht (Gichtanfälle, gichtische Tophi etc.) sich entwickeln. Fehlen die letzteren bis zum Tode ganz, so wird man eine primäre Nierengicht während des Lebens überhaupt nicht diagnostizieren, sondern

an ihre Anwesenheit nur mit einer grösseren oder geringeren Wahrscheinlichkeit denken dürfen, wenn besonders bei jüngeren, hereditär zur Gicht disponierten oder bei unter dem Einflusse gewisser, erfahrungsgemäss zu Nierenentzündungen disponierender Gifte (Blei) stehenden Individuen die Symptome einer chronischen, und zwar besonders die einer vorzugsweise interstitiellen Nephritis auftreten. Fälle, wie die bei der Besprechung der primären Gelenkgicht mitgeteilte 30. und 31. Beobachtung, bei denen die nephritischen und Herzsymptome so schnell nach dem ersten Gichtanfall auftraten, lassen daran denken, ob hier nicht die Nieren schon zur Zeit des ersten Gichtanfalls krank waren. Ich habe vorläufig die Fälle, bei denen typische Gichtattacken, soweit sich ermitteln liess, die Szene eröffneten, der primären Gelenkgicht zugezählt.

5. Prognose der primären Nierengicht.

Aus den vorstehenden Darlegungen ergibt sich, dass die primäre Nierengicht eine sehr bedenkliche, das Leben aufs ernsteste bedrohende Krankheit ist. Es handelt sich dabei um eine unter dem Einfluss der schweren Nierenkrankheit — welcher natürlich auch durch die Einwirkung der Harnsäure auf die Nieren Vorschub geleistet werden kann — sich entwickelnde generalisierte Harnsäurestauung, bei welcher oft genug infolge des primären Nierenleidens der Tod eintritt, bevor sie Zeit hat, sich in den Gelenken zu manifestieren.

In einzelnen Fällen scheint immerhin, wofür nachstehende Beobachtung aus meiner Klinik als Beleg angeführt sein mag, eine Besserung einzutreten.

58. Beobachtung. Auguste R., Dienstmädchen, 32 Jahre, aus Gr. Burschlag, war vom 4. XI. bis 26. XI. 1903 in der medizinischen Universitäts-Klinik. Patientin stammt aus gesunder Familie, hat als junges Mädchen Chlorose gehabt. 1899 schwere Influenza. Im Anschluss an dieselbe sind zuerst ganz plötzlich in der Nacht heftige Schmerzen in einem Grosszehengelenk aufgetreten. Seit dieser Zeit klagt Patientin über anfallsweise sich verstärkende Schmerzen in den Zehen und Fussgelenken, Kopf- und Kreuzschmerzen. Untersuchung ergibt einen leidlichen Ernährungszustand, spärliches Fettpolster. Psoriasiseruptionen an den Streckseiten aller Extremitäten. Lungen frei, Vergrösserung des linken Ventrikels, II. Aortenton akzentuiert. Abdominalorgane ohne besonderen Befund. Der Urin enthält Albumen, etwa $^1/_4$ ‰, mikroskopisch einzelne hyaline und gekörnte Zylinder, zahlreiche Epithelien und Leukozyten, sowie Urate. Die Grosszehengelenke sind beiderseits verdickt, schmerzhaft auf Druck und bei Bewegung, dabei deutliches Krepitieren. Gichtische Tophi sind nirgends sichtbar. Der Blutgefrierpunkt betrug vor dem Schwitzbad — 0,60, nach demselben — 0,55, der Gefrierpunkt des Schweisses betrug — 0,32. Die klinische Diagnose lautete: Arthritis uratica, primäre Nierengicht, Hypertrophie des linken Ventrikels, Koprostase. Abgelaufene Neuritis optica, Papillengrenzen ver-

waschen, Papille auffallend weiss. Bei der methodischen Anwendung von Schwitzbädern (trockene Hitze), grossen Ölklysmen, kleinen Salizyldosen und Massage trat eine Besserung der Beschwerden auf.

6. Behandlung der primären Nierengicht.

Die primäre Nierengicht erfordert im wesentlichen die therapeutischen Massnahmen, welche die sie veranlassende Nierenerkrankung erheischt, und die Behandlung muss sich im übrigen in der Regel auf die Bekämpfung der Symptome beschränken.

Literaturverzeichnis.

Ein Teil der benutzten Literatur ist im Text angegeben. Das Literaturverzeichnis zu Kapitel V. A. (S. 132 bis 147, Harnsäure) befindet sich am Schluss des alphabetischen Literaturverzeichnisses.

Abderhalden, E., Familiäre Cystindiathese. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1903. Bd. 38. S. 557.

— und W. Falta, Die Zusammensetzung der Bluteiweissstoffe in einem Falle von Alkaptonurie. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1903. Bd. 39. S. 143.

— und A. Schittenhelm, Über das Auftreten von Leucin und Tyrosin im Urin eines Cystinkranken. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1905. Bd. 45.

Abeles, M., Über Harnsäure im Blute und einigen Geweben und Organen. Wiener medizin. Jahrbücher 1887. Bd. 83. S. 479.

Ackermann, J. C. G., Über das Gichtfieber. Journ. d. prakt. Arzneik. usw. Berlin 1801. 2. R. XI. 3. St. 31—83.

Adams, Case of severe gout, amputation of one finger. Med. Times and Gaz. London 1861. I. 251.

— Treatise of rheumatic gout, or chronic rheumatic arthritis of all the joints. London 1857. 2. ed. London 1873.

— Illustrations of the effects of rheumatic gout or chronic rheumatic arthritis on all the articulations. London 1857.

Adler, Zum Verständnis einiger gichtischer Erscheinungen. Deutsche med. Wochenschrift 1901. S. 86. Nr. 6.

Aickin, T., De podagra. Berolini. Diss. inaug. 1842.

Albertus, M., Epistola . . . qua podagram sine sale explicat ac defendit. Halae-Magdeb. 1713.

Albu, A., Die vegetarische Diät. Leipzig 1902. S. 153.

Alexander, B., Zur Therapie der harnsauren Diathese. Deutsche Medizinalzeitung 1894. Nr. 27. (Behandl. mit Magenausspülungen.)

— J., Gout; its nature, causes, cure and prevention (enthält auch die Lehre vom Rheumatismus). London 1858.

— von Tralles, Originaltext und Übersetzung nebst einer einleitenden Abhandlung von Theodor Puschmann. Bd. I. Wien 1878. S. 277 u. flgde.; Bd. II. Wien 1879. S. 500 u. flgde. (Zwölftes Buch: Über das Podagra.)

Alliez, Du traitement du rhumatisme articulaire aigu et de la goutte par la salicylate de soude. Nice. méd. 1881. 2. VII. 417.

Althaus, J., On the treatment of rheumatic gout by the aid of the constant galvanic current. Brit. med. J. London 1872. II. 348.

d'Ancona, N., Casa raro di gotta. Gazz. med. ital. prov. ven. Padova 1876. XIX. 33.

Anhart von Gratz, E., Consilium podagricum. Das ist, wie man sich vor dem Podagra hüten usw. Ingolstadt 1581.

Appiano, A., Die Gicht. München 1836.

Aretaeus des Kappadoziers von den Ursachen und Kennzeichen rascher und langwieriger Krankheiten. Vier Bücher. Aus dem Griechischen mit beigefügten Anmerkungen übersetzt von F. O. Dewez. Wien 1890. S. 324. (II. Buch. 12. Kapitel. Von der Gicht und Sziatik)[1].

Armstrong, W., The value of an exclusively red mead diet in certain cases of chronic gout; a contribution to the autointoxication. Tr. M. Soc. London 1896/7. XX. 281.

Arnold, J., Virchows Archiv. Bd. 73. S. 125.

Artigues, Du rôle des eaux thermales dans le traitement de la goutte, et particulièrement des eaux sulfureuses d'Amélien les Bains. Rec. de mém. de méd. mil. Paris 1865. pg. 107.

Aschoff, L., Verhandlungen d. deutsch. path. Gesellsch. Bd. II. S. 433. Berlin 1900.

Atkins, R., A discourse sheawing the nature of the gout etc. London 1694.

Atkinson, F. P., Gout; its pathology and treatment. Practitioner. London 1881. XXVI. 415.

Audain, L. A., Étude sur les liaisons cliniques des hémorrhoïdes et de la goutte. Paris 1861.

Audouard, Observat. pratiques sur les bons effets du quinquina contre la goutte. Annal. Soc. de méd. prat. de Montpellier 1807. 365. — Du quinquina contre la goutte et le rhumatisme. Rev. méd. franç. et étrang. Paris 1848. I. 21.

Baccelli, G., La cura della gotta. Gazz. d' osp. Milano 1898. XIX. 618.

— Patogenesi e cura de la gota, Gazz. med. di Roma 1898. XXIV. 197.

Badt, L., Über Harnsäureausscheidung im Urin während des akuten Gichtanfalls. Zeitschr. f. klin. Medizin 1899. XXXVII. 543.

Bäumler, Syphilis, in von Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie. II. Aufl. III. S. 132. Leipzig 1876.

Bagot, C. E., On a case on gout in the stomach treated by the internal administration of ether and chloroform. Dublin M. Press 1851. XXV. 293.

Bagsmegyel, J., Podagra, juxta genuinam optimamque artis methodum curanda. Erfordiae 1726. Diss. inaug.

Bahrmann, Fr., Über die Einwirkung von Alkalien auf den Stoffwechsel fleischgefütterter Hühner. Inaug.-Dissert. Jena 1904.

Bain, W., An experimental contribution to the study of gout. Brit. med. Journal. London 1899. II. 1164.

— The action of various drugs and diets on the excretion of nitrogen in gout. Tr. M. Soc. London 1899/1900. 243.

— Notes on the treatment of chronic gout. Brit. med. Journ. 1901. I. 1401.

De Balauri, J. M, De podagra. Monspelii 1790. Thèse.

Balfour, W., Cases of gout etc. Med.-chir. Journ. and Rev. London 1817. IV. 170; 1818. V. 191.

— Observat. with cases illustrative of a new simple and expeditious mode of varing gout. Edinb. med. and surg. Journ. 1816. XII. 432.

---

[1]) Entgegen der S. 7 gemachten Mitteilung, wonach Aretaeus ca. 100 n. Chr. gelebt hat, sei hier eingeschaltet, dass dessen Lebenszeit nach R. Kossmanns Vermutung (München. mediz. Wochenschr. 1902. Nr. 36. S. 1265 ff.) schon in das 2. Jahrh. v. Chr. fällt.

Bampfield, R. W., Some observ. on the use of Colchicum, tending to prove that gout can be cured by smaller doses of that medicine etc. London M. and Phys. Journ. 1821. 441.

Bannes, F., Das Wesen der genuinen und künstlichen Vogelgicht und deren Beziehungen zur Arthritis urica des Menschen. Arch. internat. de Pharm. IX. p. 123. (Referat im Zentralblatt f. Physiologie 1903. N. 1. S. 20.)

Bar, P., Goutte général à toutes les articulations, maladie de Bright (néphrite parenchymateuse); embolie pulmonaire; mort subite. Progrès méd. Par. 1879. VII. 712.

Barié, E., La goutte du poumon. Revue génér. de clin. et de thérap. Paris 1891. V. 399.

Barklay, A. W., On the treatment of gout by salicylic acid. St. Georges Hosp. Rep. 1877. London 1879. IX. 641.

Barlow, E., Gout. Cycl. pract. med. Philadelphia 1845. I. 332—357.

Bartels, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. I. S. 30 (1866) und Nierenkrankheiten. v. Ziemssens spez. Pathol. u. Therap. Bd. IX. 1. S. 375. Leipzig 1875.

Barthez, Traité des maladies goutteuses. Paris 1855.

Bartley, O. W., Observat. on the fatal effects of the eau médicinale as a remedy in gout. London M. Report 1817. VII. 275.

Barudel, J., Recherches cliniques sur la goutte et la gravelle. De leur traitement par les eaux de Vichy. Paris 1874.

Baudon, Diathèse goutteuse chez la femme, multiplicité de ses formes etc. Gaz. hebdom. de méd. Paris 1891. 2. 5. XXVIII. 465.

Bauer, Bericht über die medizin. Klinik in München. München 1878. S. 1 und 13.

— J. F. und Otto, C. J. M., Exercitatio de scarificatione certo et securo remedio antipodagrico. Lipsiae 1732.

Bautz, J. A., Convivium lacteum pro podagricis animo desolatis etc. Diss. inaug. Herbipoli 1668.

Bayle, A. L. J., Mémoire sur la goutte anomale. Revue méd. franç. et étrang. Paris 1824. II. 391.

Becker, E., Des Bückeburger Arztes Dr. Herman Konnerding Briefe über die Behandlung der Gicht (1611—1612). Deutsche Ärzte-Ztg. 1904. 1. März. Heft 5.

Begbie, J., Illustrations of gout and the gouty diathesis. Edinb. med. and surg. Journ. 1854. I. XXXI. 1. 209.

Begg, Charles (Bath), Cataphoresis in the treatment of gout, rheumatism and rheumatoid arthritis. Edinb. med. Journ. 1902. New Series. Vol. XII.

Behrens, C. B., Neue Heilmethode des Podagra. Phys. u. med. Abhandl. d. k. Akademie der Wissensch. zu Berlin. Gotha 1781.

Beilot, G. T., Dissertation de la goutte. Paris 1820.

Bell, G., De arthritide. Edinburgh 1823.

Belliard, Des manifestations cérébrales de la goutte. Paris 1882. Thèse.

Bendix, Ernst, Wirkt die Harnsäure antiseptisch? Zeitschr. f. klin. Med. 44. Bd.

— Die Pentosurie. Stuttgart 1901.

Benedikt, T. W. G., Über die Behandlung der atonischen Gicht und der chronischen Rheumatismen, die mit Augenentzündung verknüpft auftreten. Arch. f. med. Erfahr. Berlin 1811. II. 192.

Bennecke, Erich, Beitrag zur Anatomie der Gicht. Arch. f. klin. Chir. Bd. 66.

Bennet, L. M., Gout and its causes. Lancet. London 1859. II. 599.

Bénoist, J. C., Dissertation sur la goutte. Paris 1820.

Beobachtungen über die Heilkräfte der Sabina in der Gicht und über die Weinkuren. Journ. d. prakt. Arznei- u. Wundarzneik. Berlin 1802. XIV. 1. S. 67.

Berdoe, M., An essay on the nature and the causes of the gout etc. Baht 1772.
Bérenger-Ferrand, Note sur l'emploi de l'acide lactique comme moyen prophylactique des attaques de goutte. Bull. gén. de thér. etc. Paris 1891. 529.
Berger, Beitrag zur Therapie der wahren Gicht. Elberfeld 1896.
Bergeret, De l'inactivité physique dans l'étiologie de la goutte etc. France méd. Paris 1867. XIV. 219—221.
Bergius, P. J., Antwoord op de van de Academie vorgestelde vraag betreffende de jigt usw. Genees. Verhandel. a. de k. Sweed Academie. Leiden 1776. III. 49—73.
Bergmann, T., Opuscula nach Crell: Die neuesten Entdeckungen der Chemie. 1776. Bd. II.
Berkart, J. B., On the pathology of the gouty paroxysm. London 1895. (Brit. med. Journ. London 1895. I. 243.)
Berkenhout, J., De podagra. Lugd. Bat. 1765. Diss. inaug.
— Doctor Cadogans dissertation on the gout etc. examined and refuted. London 1772.
Bernard, Cl., Leçons de phys. exp. T. I. pag. 429. Paris 1855.
von Berniz, M. B., 1. Sammlung von Mitteln wider die Gicht, welche zur Heilung des Höchstseligsten Königs von Polen Wladislaus IV. waren gebraucht worden. Auserlesene med.-chir. Abhandl. d. römisch. Kaisers. Akad. d. Naturf. Nürnberg 1758. V. 397.
Bertini, B., Vantaggio dell' applicazione dell' estratto di Belladonna nei dolori podagrici. Giorn. d. fac. med.-chir. di Torino 1844. XX. 88.
Bertini, C. B., Osservaz. sull' effivacia dell' estratto alcoolico d'aconito napello nelle artritis. Giorn. di sc. med. Torino 1838. III. 161.
Berzelius, Briefliche Mitteilung an Wöhler vom 9. Mai 1825. Deutsche Revue 1879.
Beux, L, Commentaires sur la goutte, le rhumatisme et le gravelle. Leur traitement. Paris 1879.
Bianchi, L., La gotta alla sorgente termominerale del Manganella al bagnoli. Movimento. Napoli 1880. 257.
Bienen, P., De podagra. Lugd. Bat. 1836. Diss. inaug.
Bienvenu, C. A., Dissertation sur la goutte. Paris 1821.
Bier, August, Hyperämie als Heilmittel. 2. Aufl. Leipzig 1905.
Biesenthal, Über den Einfluss des Piperazins auf die harnsaure Diathese. Virchows Arch. Bd. 137. 1894. S. 51.
Binz, Grundzüge der Arzneimittellehre. 7. Aufl. Berlin 1881. S. 132.
Birch-Hirschfeld, Path. Anatomie. Leipzig 1877. S. 315.
Bizet (de Brest), Nouvelles opinions sur les phénomènes, la marche, la cause et le siège de la goutte et nouvelle méthode curative pour guérir radicalement cette maladie. Paris 1842.
Blackmore, R., Discourses on the gout le rheumatism, and the kings evil. London 1726. 2 edit. London 1735.
Blancard, S., Akkurate Abhandlung von dem Podagra und der laufenden Gicht usw. Aus der niederdeutschen in die hochdeutsche Sprache übersetzt. Leipzig 1690 und 1692.
Blasi, P., Sopra un caso di gotta anomala curata col carbonata di litina. Giorn. med. di Roma 1865. I. 401.
Blegborough, Some observ. respect. the cause, nature and cure of gout. Med. and phys. Journ. London 1802. VIII. 349—356.
Bleton, M. J. J., Propositions médicales sur la goutte. Paris 1807. Thèse.

Bloch, Iwan, Geschichte der Hautkrankheiten aus der neueren Zeit in Neuburger und Pagels Handbuch der Geschichte der Medizin. 3. Bd. Jena 1905. S. 393 ff.
Blondeau, L., Du vertige goutteux. Arch. gén. de méd. Paris 1857. I. 677.
Blumenthal, F., Die Pentosurie. Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrh. III. Bd. Berlin und Wien 1903. S. 305.
— und Lewin, Über Sidonal. Therapie der Gegenwart 1900. Nr. 4.
Blundell, E. S., Rheumatic gout cured by the "mineral magnet". Lancet. London 1833. II. 459.
Bodenstein, A. von, Wie sich meniglich vor dem Cyperlin, Podagra genennet, waffnen solle usw. Basel 1557.
Böcker, Zur Pathologie der Gicht. Rhein. Monatsschr. f. prakt. Ärzte. Köln 1850. IV. 73—104.
Bödecker, C., Zeitschrift für ration. Medizin. III. Reihe. 10. Bd. 1861. p. 165.
Böhm, A. A. u. M. von Davidoff, Lehrbuch der Histologie des Menschen. 3. Aufl. Wiesbaden 1903. S. 70 und 71.
Boerhave, Hermann, Die Grundsätze der Diagnostik und Therapie, aus dem Lateinischen von L. Levy. München 1904. S. 191. (Podagra 1254—1282.)
Bohland, K., Über den Einfluss einiger Arzneimittel auf die Bildung und Ausscheidung der Harnsäure. Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 16.
Boichox, Quelques considérations sur une forme spéciale de glycosurie chez les goutteux. Clinique. Bruxelles 1890. IV. 68.
Boldúanus, M. F., De podagrae praeservatione. Vitembergae 1708.
Le Bolloch, J. M., Considérations générales sur la goutte et le rhumatisme. Paris 1834.
Bonnefont, F., Dissertation sur les maladies goutteuses. Paris 1805.
Bordier, A., Du traitement de la goutte. Journ. de thérap. Paris 1877. IV. 818, 862, 899, 938; 1878. V. 20, 59, 97, 135.
Borton, Hints relative to external employment of the leaves of the Liriodendron tulipifera — or tulip tree in cases of gout and rhumatism. Phil. M. and Phys. Journ. 1804/5. I. 58. I. 83.
Bostock, Joh. (Britannus), Tentamen medicum inaugurale de arthritide. Edinburgi 1769.
Boubée, T., Mém. sur le traitement de la goutte et des rhumatismes aigus et chroniques par une méthode dépurative, végétale, aussi sure que facile, 6. édit. Aachen 1832. 17. éd. Paris 1847.
Boubet, F., Essai sur la goutte, le traitement de cette affection par la médication thermo-résineuse. Paris 1873.
Boucomont, Traitement des affections arthritiques par les eaux lithinées de Royal. Annal. Soc. d'hydrol. méd. de Paris 1874/5. XX. 418. 446.
Boukos, Heilung eines beschwerlichen Gichtschmerzes durch den Zitterrochen. Med. Jahrb. d. k. k. österr. Staates. Wien 1841. XXXIII. 484.
Bouloumié, Atrophies goutteuses et leur traitement. Bull. et mém. Soc. de thér. Paris 1881.
— De l'acide salicylique et de ses composés appliqués au traitement de l'accès de la goutte. Bull. Soc. de méd. prat. de Paris (1878). 1879. 8.
— Du salicylate de soude et de son emploi dans l'accès de goutte. Bull. Soc. de méd. de Paris (1879). 1880. XIV. 8.
— Des déformations goutteuses et de leur traitement. Bull. Soc. de méd. de Paris (1884) 1885. XIX. 96.

Bouloumié, Genèse de l'acide urique, de la gravelle et de la goutte etc. Union méd. de la Seine-Inf. Rouen 1874. XIII. pg. 138—154.
— De la goutte, de ses formes et de ses manifestations. Ann. Soc. d'hydrol. méd. de Paris 1874/75. XX. 278.
Bourget, P., Etude sur la goutte viscérale. Paris 1867. Thèse.
Bourgouignon, L. E. P., Goutte et rhumatisme dans la marine. Bordeaux 1888.
Bramson, Zeitschr. f. rationelle Medizin. Bd. III (1845). S. 175.
Braun, Die Behandlung der Gicht. Deutsche Klinik Berlin 1860. XII. 288. — Derselbe, Behandlung des Gichtanfalls, ebenda 355.
— Beiträge zu einer Monographie der Gicht. 1. Heft. Wiesbaden 1860[1]).
Bremer, Bemerk. und Erf. über die Wirksamkeit der Rinde des Trauben-Kirschbaums (Cort. Pruni Padi) und dessen therapeut. Benutzung in gicht. u. rheum. Krankh. usw. Arch. f. med. Erf. Berlin 1812. I. 41.
Breton, Sur une goutte irrégulière. J. de méd., chir., pharm. etc. Paris 1778. XIX. 53.
Brocq, L., Des nodosités non erythémateuses chez les arthritiques. Journ. de méd. de Paris 1884. VI. 462.
Brodier, L. et Durand-Viel, Angine de poitrine goutteuse. Presse méd. Paris 1900. II. 249.
Brogniart, J., Contrib. à l'histoire de la goutte viscérale. Ann. Soc. hydrol. méd. de Paris 1874/5. XX. 199.
Brown, A. G. jr., Cerebral gout. Richmond. J. Pract. 1900. XIV. 136.
— F. J., Novel propositions on gout and rheumatism. Brit. med. J. London 1858. 929.
Bruce, J. M., The gouty heart. Practitioner. London 1895. 18.
Bruckmüller, Lehrb. der path. Zootomie. Wien 1869. S. 772.
Brugsch, Zur Stoffwechselpathologie der Gicht. Zeitschr. f. experim. Pathologie u. Therapie. II. S. 619. 1906.
Brunton, T. L., On the use of salicylate de sodium and bromide of potassium in the irritable tempest of cardiac disease and gout. Practitioner. London 1896. 48.
Bryant, T., A case illustr. the local deposit of urate of soda in the shaft of a bone. Tr. M. Soc. London 1862. II. 54.
Bryasson, L., Goutte et rhumatisme chroniques traités par l'eau de Mauhourat. Journ. Soc. méd. et pharm. de la Haute-Vienne. Limoges 1876. I. 126.
Buçcquoi, La goutte des saturnins. France méd. 1811. 824.
Budd, W., Gout. Syst. pract. M. (Tweedie). Phila. 1841. V. 314.
— Gout and cancer. London. Lancet 1851. I. 482.
— Researches on gout. Med.-chir. Tr. London 1855. XXXVIII. 233.
Budge, A., Archiv f. mikrok. Anatomie. Bd. 16.
Budin, P., Goutte datant de vingt ans, usage immoderée de la liqueur Laville; vomissements incoercibles; altérations des cartilages et du tissu osseux; lésions des veines. Bull. Soc. anat. de Par. 1873. 5. s. VIII. 709.
Bücking, Über die äussere Behandlung gichtischer Entzündungen. Allgem. med. Annalen. Altenburg 1801. 30.
Buehl, J. H., Consilium ad podagram internum Anglicanum. Tübingae 1716. Diss. in.
Buhl, Mitteilungen aus dem path. Institut zu München. Stuttgart 1878. S. 50.
Buisson, F., Traité rationnel sur la goutte etc. Paris 1835.
— Deux observat. de goutte anormale (orchite et angine). Rev. de méd. Pari IX. 876.
Bullock, G., De podagra. Lugd. Bat. 1765. Diss. inaug.

[1]) Auf S. 202 steht irrtümlich Karl statt Julius Braun. — Auf S. 250 steht irrtümlich Julius Braun statt Braun (cf. dessen Gicht-Monographie S. 9 und 47).

Bunge, G., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 2. Bd. Leipzig 1901.
Burchard, H., Gout and the teeth. Proc. Phila. Co. M. Soc. Phila. 1894. XV. 180.
Burdach, Bemerk. über die Anwendung und heilsame Wirkung des Boletus laricis, den Wismut und den Nutzen des Sublimats in der Gicht. Journ. d. prakt. Heilk. Berlin 1830. XIX. 3. St. 75.
— Versuch über die Unterscheidung der gicht. und rheumat. Krankheitsformen usw. Journ. f. prakt. Heilk. Berlin 1830. LXXI. 3. St. S. 68.
Burgawer, D., Ob das Podagra möglich zü bessern oder nit. Strassburg 1534.
Burian, Die Herkunft der endogenen Harnpurine bei Mensch und Säugetier. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 43. Heft 6. 1905.
— Über die oxydative und die vermeintliche synthetische Bildung von Harnsäure im Leberauszug. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 43. Heft 6. 1905.
— Zur Frage der Bindung der Purinbasen im Nukleinmolekül. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 42. Heft 3. 1904.
— und H. Schur, Über die Stellung der Purinkörper im menschlichen Stoffwechsel. Drei Untersuchungen. Pflügers Arch. Bd. 80. S. 241 (1900). Ebenda Bd. 87. S. 239.
Burrough, B. G., Observ. of the use of the eau medicinale and of rhubarb in the cure of gout. Edinb. M. and S. Journ. 1811. VII.
Buschoof, H. der ältere, Das genau untersuchte und auserfundene Podagra. Breslau 1677.
Buzagio, A., A treatise on the gout etc. 3. edit. London 1778.
Cadet de Vaux A. A., Neue Heilmethode der Gicht und des Rheumatismus, durch praktische Erfahrungen bewährt. Deutsch von Köchy. Ilmenau 1826.
Cadogan, W., A dissertation on the gout and all chronic diseases, jointly considered as proceeding from the same causes etc. London 1771.
— Traité de la goutte. Traduit de l'Anglais. Paris 1773.
Camerer, W. (Urach). Die Gicht. Med. Korr.-Bl. d. Württemb. ärztl. Ver. Stuttgart 1887. 73.
— Gicht, Rheumatismus und verwandte Krankheiten. Deutsche Mediz.-Zeitung 1902. Nr. 44.
— Zur Lehre von der Harnsäure und Gicht. Deutsche med. Wochenschr. 1891. XVII. Nr. 10 und 11. S. 356 u. 397.
— Die stickstoffhaltigen Bestandteile des menschlichen Urins nach eigenen Untersuchungen usw. Tübingen 1901.
Candid, A., Enquiry into the merits of Dr. Cadogans dissertation on the gout. London 1772.
Cantani, A., Patologia e terapia del ricambio materiale. Vol. II. p. 55. Milano 1878. (Dasselbe in deutscher Übersetzung unter dem Titel: Spezielle Pathologie und Therapie der Stoffwechselkrankheiten. Bd. II. S. 67. Berlin 1880.)
— Sulla terapia della gotta. Lavori d. Congr. d. med. int. 1889. Milano 1890. II. 239.
Caplin, J. F. L., The philosophy of a rhumatism and gout, and a new method of radically curing those distressing maladies without the use of internal medicine. London 1870.
Carl, J. S., De lethali podagrae retropulsione per remedia chymica. Act. Ac. nat. curios. Norimb. 1737. IV. 325.
— Podagra retrograda. Act. Acad. nat. curios. Norimb. 1744. VII. 185.
Carter, A. H., Note on the use of colchicum in gout. Birmingh. M. Rev. 1887. XXII. 160.
Cash, Ph., Archiv für Anatomie und Physiologie 1880. Physiol. Abt. S. 323—333. Physiologisches Laboratorium Leipzig.

de Castelnau, Observ. et réflex. sur la goutte et le rhumatisme, et spécialement sur quelques accidents graves qui peuvent se manifester dans le cours de ces deux affections. Arch. gén. de méd. Paris 1843. 4 sér. III. 285.

ten Cate, B. F., Beiträge zur gichtischen Diathese. Dissertat. Göttingen 1899.

Casey, E., Report on the causes of death about gouty men. Brit. med. Journal 1889. I. 116.

Caverteill, J., A treatise on the cause and cure of the gout. London 1769.

Cazalis, H., Hygiène et régime des arthritiques. Paris 1891.

Cazanove, A., Considérations générales sur la goutte. Montpellier 1864. Thèse.

Charcot, Sur les concrétions tophac. de l'oreille externe chez les goutteux. Compt. rend. Soc. de biolog. 1860. Paris 1861. 3. 5. II. 47—50.

— Etiologie de la goutte. France méd. Paris 1867. XI. 46. 57.

— Études pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous le nom de goutte asthénique primitive, nodosités de jointures, rhumatisme articulaire chronique (forme primitive) etc. Paris 1853.

— Symptomatologie de la goutte viscérale. Gaz. des hôp. Paris 1866. XXXIX. 469. 557. — des affections concomitantes de la goutte; ibidem 581.

— Traitement de la goutte et du rhumatisme articulaire chronique. Gaz. des hôp. Paris 1867. XI. 419.

— Traitement de la goutte et du rhumatisme articulaire chroniqe. Bull. gén. de thérap. etc. Paris 1867. IXXIII. 529.

— Du rhumatisme noueux et de la goutte etc. Gaz. des hôp. Paris 1866. XXXIX. 318.

— Anatomie pathologique de la goutte. Ibidem 341; Anatomie pathologique de la goutte viscérale; physiologie comparée de la goutte, ibid. 357; Sémeiologie de la goutte; diathèse urique; goutte aiguë, ibid. 417; de la goutte chronique, ibid. 429. Etiologie de la goutte; pathologie historique et géographie, ibid. 599.

— Maladies des vieillards et les maladies chroniques. 2me éd. Paris 1874. p. 37.

— Leçons sur les maladies du foie etc. Paris 1877. p. 82, 105, 108, 283, 319.

— et Cornil, V., Contribut. à l'étude des altérat. anat. de la goutte et spécialement du rein chez les goutteux. Compt. rend. Soc. de biologie 1863. Par. 1864. 3. sér. V. part. 2. 139.

— et Gombault, Note relative à l'étude anat. de la néphrite saturnine expérimentale. Archive de physiol. norm. et pathol. Paris 1881. p. 126.

Charnay, F., Essai sur les différences qui existent entre la goutte et le rhumatisme et sur la curabilité de ces maladies. Paris 1822.

Charreyron, L., Des manifestations de la goutte sur les muqueuses. Paris 1876. Thèse.

Chauffara, P. E., Parallèle de la goutte et du rhumatisme. Paris 1857.

Chaumonnot, Dissertation sur la goutte. Paris 1818.

Chaussier, H., De la guérison radicale de la goutte et des affections qui en proviennent. 2. éd. Paris 1816.

— et Henri, Rapport sur les cataplasmes (du sieur Pradier) contre la goutte. Bull. Fac. de méd. de Paris (1812/13). 1814. III. 262.

Chauvet, Note sur une observat. d'oedèmes ephémères de nature arthritique. Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris 1884. 4. 5. I. 49.

Chedeville, P. A., Considérations sur la goutte et le rhumatisme articulaire (arthritis). Paris 1820. Thèse.

de Chégoin, H., De la goutte et du rhumatisme. Union méd. Paris 1869. 3. Série. VIII. 230.

Cheshire, J., The gouty man's companion; or a dietetical and medicinal regimen etc. Nottingham 1747.

Chevalier, A., Sur l'emploi du colchique, Colchicum autumnale, contre la goutte. J. de chimie médicale Paris 1831. VII. 538.

Chevallier, M., Contribution à l'étude de la goutte chez les saturnins. Thèse. Paris 1897.

Cheyne, G., Observations concerning the nature and due method of treating the gout etc. London 1720. 6. edit. London 1724. 7. edit. Lugd. Batav. 1729.

Chiidenius, J. J., De morbo Qu. Ennii poetae s. podagra ex vino. Dissert. Wittenbergae 1694.

Choate, G., Jodine in gout. Boston M. and S. Journ. 1828/9. I. 521.

Chomel, A. F., Rhumatisme and goutte. Vol. II des leçons de clinique médicale faites à l'Hôtel Dieu de Paris. (V Volumes). Paris 1834—40.

Chrzonsczewski, Virchows Archiv (1866). Bd. XXXV. S. 174. (Über den Ursprung der Lymphgefässe.)

Churton, T., Gout delirium. Brit. med. J. London 1876. III. 788.

Cillis, P., Die Gicht und ihr Heilverfahren, mit besonderer Berücksichtigung der Ernährung und des Gebrauches der Mineralwässer. Karlsruhe 1881.

Cipière, J. B. J., Essai sur la goutte ou arthrite goutteuse. Paris 1835. Thèse.

Claret, P., De la goutte. Paris 1812. Thèse.

Claus, A., Arthritische Diathese, Migräne und Salophen. Therap. Monatsh. 1895. IX. 598.

Clerk, D., Observat. on the arthritis anomala etc. Essais et Observ. Phil. Soc. Edinb. 1771. III. 425.

Cneufelius, A., Epistola de podagra curata. Amstelodami 1594. Dissert. inaug.

Cnöffelius, A., De dicto medicorum opprobrio podagra. Dissertatio Argentorati 1628.

Cnopf, Chr. M., De podagra retrocedente. Diss. Noricorum Altorfina 1728.

Coale, W. E., Gout of a boy eleven years of age. Boston M. a. S. J. 1856. liv. 222.

Cocheux, Traitement de la goutte et du rhumatisme. Thèse. Paris 1875.

Cocke, C., Attempt to prove the identity of gout and rhumatism. Philadelphia 1806.

Coesfeld, Das Wort „Gicht". Deutsche med. Wochenschrift 1884. X. 149.

Cohausen, S. E. E., Exercitatio economica, sive theses de dolorosa et gloriosa podagra etc. Francofurti et Lipsiae 1749.

Cohen, S. S., Some of the throat conditions observed in gouty subjects. Tr. Pan-Amer. M. Congr. 1893. Washington 1895. pt. 2. 1535.

Cohnheim, Allgemeine Pathologie. Bd. II. S. 284. Berlin 1880.

Colasanti, Richerche sperimentale sulla formazione dell' acido urico. Roma 1881; (deutsche Bearbeitung desselben Themas in Moleschotts Untersuch. z. Naturlehre. Bd. XIII. Heft 1.)

Colbatsch, J., A treatise of the gout etc. London 1697.

Collin, E., Congestion pulmonaire et nature arthritique. Gaz. méd. chir. de Toulouse 1876. VIII. 185.

— La goutte et le rhumatisme. Ann. Soc. d'hydrol. méd. de Paris 1879/80. XXV. 208.

Constantini, P., Du traitement de la bronchite chez les arthritiques. Ann. Soc. d'hydrol. méd. de Paris 1878/79. XXIV. 504.

Contulo, J. B., De lapidibus, podagra et chiragra in humano corpore productis. Romae 1699.

Corica, G., Memoria su la podagra. Napoli 1825.

Corlett, W. T., Diseases of the skin occuring in the subjects of gout; a report of three cases. Fr. Ohio M. Soc. Columbus 1886. 245.

Cornil, V., De l'arthritis et des arthritides. Arch. génér. de méd. Paris 1865. 5. s. XIX. 722.

Cornil, La mort subite chez les goutteux. J. de conn. méd. prat. Paris 1883. XI. 405.
— et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. Seconde édition. Tome I. Paris 1881. Tome II. Paris 1884.
Cornillon, Influence du traumatisme sur l'apparition de la goutte. Progrès med. Paris 1897. 3. s. V. 1.
— Rapports du diabète avec l'arthritis. Paris 1878. p. 5.
Corradi, A., Della odierna diminuzione della podagra e delle sue cause etc. Bologna 1860.
Corti, R., Von dem Gebrauch der Leinsamenmilch gegen die Gicht. A. d. Ital. in: Ital. mediz.-chir. Bibliothek. Leipzig 1796. II. 1. St. 87.
Da Costa, J., Rheumatoid arthritis, with local peritonitis as a symptom. Philad. med. Times 1877/8. VIII. 265.
Coste, Traité pratique sur la goutte et les moyens de guérir cette maladie. Amsterdam 1757.
Coulet, E., L'éloge de la goute, ouvrage héroique, historique, politique, comique critique etc. Leide 1728.
Coulet, E., Le gouteux en belle humeur etc. A la Haye et Francfort s. M. 1743.
Courlade, La goutte de l'oreille. Rev. génér. de clin. et de thérap. Paris 1898. XII. 408.
Coxe, E. J., A protean case, commencing with ophthalmia, followed by laryngitis, gout in the stomach, gastro-peritonitis and dyspepsia. N. Am. M. M. and S. J. Philad. 1829. VIII. 248.
Craig, Charles F., Einige Bemerkungen über die Harnsäure-Diathese und ihre Behandlung. New Englands Medicin. Monthly. Juni 1897.
Cramer, F., De podagra. Erfurti 1675. Dissertat. inaug.
Cretlau, A. C., De podagrae praeservatione. Halae-Magdeb. 1729. Diss. inaug.
Crine, G., The management of the gout, by a physician from his own care; with the virtues of an English plant, Bardana etc. 2. ed. London 1758.
Cruveilhier, Anatomie pathologique. Paris 1829—1835. T. 1. Liv. 4. Pl. III. p. 1. Maladies des articulations (Goutte) I. II. Livr. 34. Pl. I. p. 2 (Gicht bei Frauen).
Cuffer, Dyspepsie chez un arthritique, ayant offert tous les symptômes d'un cancer de l'estomac et suivie de guérison; importance de la température locale. France méd. Paris 1879. XXVI. 505.
Cullen, William, First lines of the practice of physic. Third edition. Vol. I. Edinburgh MDCCLXXXI. p. 359—424.
Curt, C. A., Essai sur la goutte des articulations. Paris 1806. Thèse.
Dalkiewicz, J. W., Généralités sur la goutte et son traitement. Thèse. Paris 1873.
Danckwart, C. G., Es wird gefraget: ob das Podagra zu kurieren sei? usw. Alten Stettin 1683.
Daniell, J., De podagra regulari. Edinburgi 1809.
Darby, E. T., Dental erosion and the gouty diathesis; are the usually associated? Tr. Dent. Soc. N. Y. 1892/3. XXIV. 59.
Darnay, L., Contribution à l'étude de la goutte. Paris 1874. Thèse.
Davezac, Goutte chronique, rupture du coeur, mort rapide. Bullet. soc. d'anat. et physiol. de Bordeaux 1885. VI. 199.
Davis, N. S. jr., The cardio-vascular and renal relations and manifestations of gout. J. Am. M. Ass. Chicago 1897. XXIX. 261.
Dawson, T., Cases in the acute rhumatism and the gout etc. 5. edit. London 1781.
Debout d'Estrées, Some new facts concerning gouty parotitis and gouty orchitis. Chir. Tr. London 1887. 217.

Debout d'Estrées, Un fait de goutte pulmonaire. Lyon méd. 1890. 303.
— Étude clinique sur quelques formes rares de la goutte. Ann. Soc. d'hydrol. méd. de Paris 1891. XXXVI. 44.
— Contribution à l'étude de la goutte anormale. Gaz. des hôp. Paris 1882. IV. 611.
Debray, Action curative de l'électricité statique sur les diverses formes de l'arthritisme. Bull. Soc. méd. de Charleroi 1896. XVII. 179.
Dechaut, J. G., Dissertation sur la goutte. Paris 1805.
Deligny, Des troubles nerveux chez les arthritiques. Mém. et Compt. rend. Soc. des sc. méd. de Lyon (1886) 1887. XXVI. 92.
Delpeuch, Armand, Histoire des maladies. La goutte et le rhumatisme. Paris 1900. (Cf. meine Referate im Janus, Mai 1901 und in der Literatur-Beilage der Deutschen med. Wochenschrift vom 20. Juni 1901. Nr. 25. S. 153.
— Le mot goutte. Presse méd. Paris 1899. II. 261.
Demetrius, Pepagomenus Liber de podagra, quem ab eo petivit Michael Palaeologus. Parisiis 1558 (dasselbe auch griechisch und lateinisch. Lugd. Batav. 1747).
Dennig, A., Über die Zufuhr von Wasser und indifferenten Flüssigkeiten bei verschiedenen Krankheiten. Zeitschr. f. Krankenpflege. Bd. XXII. 1900. Nr. 1.
Desault, P., Dissertation sur la goutte etc. Nouv. édit. Paris 1738.
Desnos, E., Hématuries chez les goutteux. Assoc. franç. d'urol. Proc.-verb. Paris 1829. IV. 16.
Dezanneau, Suppresion brusque d'un accès de goutte, suivie de troubles bizarres à forme thoracique; disposition de la manifestation goutteuse anomale coincidant avec le retour de douleurs articulaires. Rev. d. trav. Soc. méd. d'obs. de Paris 1859—63. II. 424.
Dickinson, J. C., Suppressed gout; with an appendix on the medicinal uses of the vals waters in gout. London 1873.
— W. H., On the pathology and treatment of albuminurie. London 1868. p. 125.
Dietz, Nutzen des Colchicum autumnale in hartnäckigen rheumatischen und gichtischen Leiden. Magaz. f. d. ges. Heilkunde. Berlin 1826. XXII. 345.
Disoubsdanes, J. P., Des symptômes de la goutte chronique I et II. Paris 1841.
Ditterich, L., Das Eisenhütlein als Gichtmittel. Neue med. und chirurg. Zeitung. München 1849. III. 225.
— Über die Behandlung der Gicht und des harnsauren Nierengrieses mittelst des kohlensauren Lithiums. Bl. f. Heilwissenschaft. München 1870. I. 3. 17.
Doebert, A., Über das Fieber bei der Gicht. Dissert. inaug. Leipzig 1902.
Dolaeus, J., Tractatus novus nunquam antehac editus de furia podagrae lacte victa et mitigata, propria experientia conscriptus. Amstelodami 1707.
Donkin, H., Tooth-grinding and gout. Brit. m. J. London 1880. I. 279.
Douglas, J., A short dissertation on the gout. London 1741.
Drake, R., An essay on the nature and method of treating the gout. London 1751.
Draper, W. H., On the nature on the gouty vice; its manifestations and treatment. Am. Clin. lectures, New York 1875. I. 297.
— Diet in the treatment of the gouty dyscrasia. Med. Rev. N. Y. 1883. XXIII. 218.
Drew, J., The ommission of soda-salts and alcohol in the treatment of gout and rheumatic gout. Brit. M. J. London 1878. II. 689, 832.
Droguet, G., Essai sur la goutte. Paris 1822. Thèse.
Duchanoy, P., Considérations générales et particulières sur les causes de la goutte. Paris 1895. Thèse.
Duckworth, Sir D., A case of gout of the penis. Tr. Clin. Soc. Lond. 1891/2. XXV. 97.
— A treatise on gout. London 1889.

Duckworth, D., The characters of the teeth in persons of the arthritic diathesis. Med. Press and Circul. London 1883. n. s. XXXVI. 193.
— A plea for the neurotic theory of gout. Brain. London 1880/81. III. 1.
— Diet in gout. Practitioner. July 1903.
— On unequivocal gouty disease. Ibid. 1880. XVI. 185.
— Observations on rheumatoid arthritis, Heberdens notes, Dupuytrens contraction and some other arthritic disordres. St. Barth. news Hospital Reports. Vol. XXXV. 1900.
— On gout considered as a tropho-neurosis. Brit. med. Journ. London 1881. I. 463.
— On the earlier influence of gouty inflammation upon certain textures. St. Barth. Hosp. Rep. London 1879. XV. 17.
— Studies of some irregular manifestations of gout. St. Barth. Hosp. Rep. London 1879. XV. 93. — — On insomnia and other troubles connected with sleep of gouty disposition. Brain. London 1881/82. IV. 145.
— Théorie nerveuse de la goutte. (Franz. Übers. von Sordes a. d. Engl.) Paris 1884.
— The pathogeny of gout? Lancet. Aug. 15. 1900.
— Three cases of gout. Med. Press and Circ. London 1881. n. s. XXXII. 384.
— Uratic tophi on the scrotum in a gouty man. Tr. Clin. Soc. London 1888/89. XXII. 305.
Dugend, B., De arthritide vaga. Diss. inaug. Gottingae 1768.
Dulmet, C., De la goutte. Paris 1860. Thèse.
Dumaine, H., Dissertation sur la goutte. Paris 1817.
Duncan, A. S., Case of gout in an African negro. Edinb. M. a. S. J. 1807. III. 424.
— J. F., On the internal administration of dilute hydrochloric acid in chronic forms of gout. Dublin Q. J. M. Sc. 1865. XXXIX. 302.
Dupin et Chataud, A case of inhereted gout, with production of tophi in a early age. Ebenda 1892/93. XXVI. 68. — Tophus cutanés de la région scapulaire. Gaz. d. hôp. de Toulouse 1898. IV. 9.
Durand-Fardel, M., Mémoire sur la goutte et son traitement par les eaux de Vichy. Gaz. méd. de Paris 1851. 3. s. VI. 218, 223, 245, 281. Über dasselbe Thema: Gaz. hebdom. de méd. Paris 1855. II. 307 und Vichy méd. 1878. I. 29.
— Considérations sur la théorie de la goutte. Union méd. Paris 1883. 3. s. XXXVI. 42. 65.
Durozet, E., De l'arthrite goutteuse et rhumatismale. Thèse. Paris 1835.
Dutil, A., Un cas de goutte chronique anormale (tophus de la peau). Gaz. méd. de Paris 1884. 7. s. I. 386.
Duvignaux, T., Dissertation sur la goutte. Paris 1823. Thèse.
Ebstein, W., Ein paar neue Fälle von Cystinurie. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXIII. S. 141–151. 1879.
— Nierenkrankheiten. v. Ziemssens spez. Path. u. Therapie. Bd. IX. 2. 2. Aufl. Leipzig 1878.
— Beiträge zur Lehre von der Gicht. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 27. 1880. S. 21.
— Ein Fall von Cystinurie. Ibidem. Bd. 30. 1882. S. 594.
— Über Drüsenepithelnekrosen beim Diabetes mellitus. Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. 28. S. 143.
— Über den gichtischen Prozess. Verhandl. des Kongr. für innere Medizin. Wiesbaden 1882. I. S. 79.
— Die Therapie der Gicht, inklusive einer Beurteilung der Cantanischen Therapie. Ärztl. Vereinsbl. Leipzig 1883. X. 1—7.

Ebstein, W., Natur und Behandlung der Harnsteine. Wiesbaden 1884.
— Das Regimen bei der Gicht. Wiesbaden 1885.
— La goutte, sa nature et son traitement, traduction du D. E. Chambard, revue et augmentée par l'auteur, Introduction de Prof. Charcot. Paris 1887.
. Die Natur und Behandlung der Gicht. Verhandl. des Kongr. für innere Medizin. Wiesbaden 1889. VIII. 121.
— Beiträge zur Analyse gichtischer Tophi. Arch. f. pathol. Anat. usw. Berlin 1891. CXXV. 207.
— Angina pectoris neben Arthritis und Diabetes mellitus. Berl. kl. Wochenschr. 1895. Nr. 23.
— Über die Beziehungen der sog. harnsauren Diathese zur Leukämie. Virchows Archiv. Bd. 154. S. 349. 1898.
— Zur Lehre von der gichtischen Neuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1898. XXIV. 489.
— Zur Naturgeschichte der Harnsteine. Naturwissenschaftliche Rundschau. Bd. XV. Nr. 9. 3. März.
— Über die Häufigkeit der Gicht in Schweden in der Mitte des XVIII. Jahrhunderts. Janus 1900. März.
— Die chronische Stuhlverstopfung in der Theorie und Praxis. Stuttgart 1901.
— Über die Stellung der Fettleibigkeit, der Gicht und der Zuckerkrankheit im nosologischen System. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 44 und Verhandl. der Gesellsch. Deutsch. Naturf. u. Ärzte. 70. Versamml. 2. Teil. 2. Hälfte. Leipzig 1899. S. 73.
— Die Medizin im Alten Testament. Stuttgart 1901.
— Vererbbare zellulare Stoffwechselkrankheiten. Stuttgart 1902.
— Gicht. In Ebstein und Schwalbes Handbuch. Bd. III. II. Stuttgart 1901.
— Gicht. In von Leyden und Klemperers Deutsche Klinik 1903. III. S. 98.
— Obergutachten über die Frage, ob durch einen Unfall (Verstauchung des Fussgelenks) eine die Erwerbsfähigkeit beeinträchtigende Verschlimmerung einer Veranlagung zur Gicht herbeigeführt worden ist. Sammlung ärztlicher Obergutachten. Aus den „Amtlichen Nachrichten des Reichs-Versicherungsamts“ 1897 bis 1902. 1. Bd. Buchausgabe S. 167. Berlin 1903.
— Die Medizin im neuen Testament und im Talmud. Stuttgart 1903.
— Über die differentielle Diagnose der gichtischen Tophi der Ohrmuschel. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 80. 1904.
— und E. Bendix, Über das Schicksal der Purinkörper im tierischen Organismus. Virchows Arch. Bd. 178. 1904. Autorefer. in der deutsch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 43.
— und Jul. Müller, Brenzkatechin in dem Urin eines Kindes. Virchows Arch. Bd. 62. 1875. S. 554 und ebenda Bd. 65.
— und Nicolaier, Über die künstliche Darstellung von harnsauren Salzen in Form von Sphärolithen. Virchows Archiv 1891. Bd. CXXIII.
— und Nicolaier, Über die experimentelle Erzeugung von Harnsteinen. Wiesbaden 1881.
— — Über die Ausscheidung der Harnsäure durch die Nieren. Archfv für pathol. Anat. usw. 1896. Bd. 143. Heft 2. S. 337.
— und Sprague, Beiträge zur Analyse gichtischer Tophi. Virchows Arch. 1891. Bd. 125.
— — Notiz, betreffend die therapeutische Anwendung des Piperazins. Berliner klin. Wochenschrift 1891. Nr. 14.
Eckart, A., Die akute Gicht und ihre Behandlung. München 1864.

Elliotson, Gout. Lond. M. and S. J. 1835/36. VIII. 581.

Emerigon, Lettres sur la goutte. Journ. de méd., chir., pharm. etc. Paris 1777. XIVII. 424.

Endter, C. E., Ausführlicher Bericht von denen Schmertzhaften Glieder-Krankheiten, als nemlich: Gicht, Podagra, Chiragra (usw.). Franckfurt 1741. Dasselbe ins Schwedische übersetzt. Gothehorg 1750.

Engelhard, C. J. O., Über die gichtische Dyskrasie. Würzburg 1845. Diss. inaug.

Engelhart, J. H., De podagra. Lundae 1780.

Ernouf, G. M. L., Dissertation sur la goutte régulière. Paris 1815.

Esau, J. C., De podagra ejusque curatione magnetica. Jenae 1718. Diss. inaug.

Eschenburg, Zur Kenntnis der Ur-Ausscheidung bei Gicht. Münch. med. Wochenschrift 1905. Nr. 47. S. 2263.

Eschenbach, J., De podagra. Jenae 1672. Dissert. inaug.

Escudé, J., An podagra sanabilis? Avenione 1788.

Essay, (An) on the nature and method of treating the gout. London 1746.

Ewald, B., De podagra. Erfordiae 1697. Dissert. inaug.

Ewart, W., Gout and goutiness; and their treatment. London 1896.

Falconer, W., Observations on Dr. Cadogan's dissertation on the gout and all chronic diseases. 2. edit. Bath 1772.

Falkenstein, Über Gicht und ihre Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 3.

— Über das Wesen der Gicht und ihre Behandlung. Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturforscher u. Ärzte (1904). Leipzig 1905. II. 2. S. 28.

Falta, W., Der Eiweissstoffwechsel bei Alkaptonurie. Arch. f. klin. Mediz. 1904. Bd. 81. S. 231.

— und L. Langstein, Die Entstehung von Homogentisinsäure aus Phenylalanin. Zeitschr. f. physikal. Chem. Bd. 37. S. 513. 1903.

Farrell, C., De podagra. Edinburgi 1798. Dissertatio inaug.

Faught, L. H., Uric acid and the dental diseases of the gouty diathesis. Dental Cosmos. Philad. 1894. XXXVI. 439.

Faure, C. F., Recherch. sur une maladie appelée par les auteurs rhumatisme goutteux ou goutte rhumatismale. Thèse. Paris 1803.

Fawcett, J., On the urinary excretion in gout and the effect of treatment with colchicum and the salicylate of soda. Guy's Hosp. Rep. London 1896.

Fearuley, W., Piperazin in gout. Brit. med. Journ. London 1899. II. 1792.

Feltmann, G., De dea podagra, liber singularis. Bremae 1643.

Féréol, Des nodosités cutanées éphémères chez les arthritiques. Assoc. franç. pour l'avance des sc. Compt. rend. 1879. VII. 1010.

— Des rapports de la goutte et du rhumatisme à propos de deux autopsies de goutteux. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris (1869). 1870. VI. pt. 2. 14—26.

Fereira, J. M., Contribution à l'étude clinique de la goutte saturnine. Thèse. Paris 1892.

Ferrus et Dezeimeris, G., Goutte. Dict. de méd. 2. éd. Paris 1836. XIV. 210—247.

Fettich, Th., Theses de podagra. Heidelberg 1587.

Ficinus, H., Bemerk. über die Gicht und ihre nächste Ursache. Archiv f. mediz. Erfahrung. Berlin 1808. VII. 1—18.

Fiesinger, C., Goutte, sur la goutte saturnine. Gaz. méd. de Paris 1892. 8. s. I, 40.

Fischer, A. F., Noch ein Wort über Gicht und gichtische Komplikation. Mag. f. d. ges. Heilk. Berlin 1823. XV. 520.

Fischer, A. F., Bekanntmachung eines überaus mächtigen Heilmittels gegen Gicht usw. Reutlingen 1836.

Flatau, R. und A. Reitzenstein, Zur Xanthinbestimmung im Urin. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 23. 1897. Heft 3. S. 345.

Fleckles, L., Die Wirksamkeit der Karlsbader Thermen gegen Gicht. Wiener Med.-Halle 1861. II. 37.

Fleischer, J. J., De arthritide podagria. Pestini 1817. Inauguraldissert.

Fleischer und Penzoldt, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXVI. S. 368.

Flesch, Untersuchungen über die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels. Würzburg 1880.

Flower, H., Incontestible proofs of curing the gout and other disordres, chronic and acute (deemed incurable) by mild and efficacious medicines. London 1771.

— Observations on the gout an rheumatism etc. London 1766.

Foakes, J. W., Gout and rheumatic gout. A new method of cure. 4. ed. London 1872. 8. ed. London 1881.

Folie, D. M., Sur les divers traitements de la goutte normale. Thèse. Paris 1843.

de Fontaine, P. J., De podagra. Lugd. Bat. 1817. Dissert. inaug.

Forbes, M., A treatise upon gravel and upon gout etc. London 1787.

— Unter demselben Haupttitel — with an examination of Dr. Austin's theory of stone and other critical remarks etc. London 1793.

Förster, A., Spez. path. Anatomie. Leipzig 1854. S. 801.

Forster, Two cases of anomalous gout. Boston M. and S. J. 1881. civ. 251.

Foster, J., De podagra. Edinburgi 1795. Dissert.

Fothergill, J. M.. A presumptive diagnosis of gout. Proc. M. Soc. London 1885/6. IX. 20.

— Gout in its protean aspects. Detroit 1883.

— Die Gicht in ihren proteusartigen Erscheinungen und deren Behandlung. Wiener med. Presse 1883. XXIV. 1378, 1423, 1453.

— Indigestion, bilousness and gout in its protean-aspects. Part I. Indigestion and bilousness. London 1881. Part II. Gout in its protean aspects. London 1883.

— Stewed fruit for the gouty and the dyspeptic. London 1883. II. 7.

— The relations of gout to disease of the heart. Birmingh. M. rev. 1877. — Mitral stenosis in the gouty heart. Lancet. London 1882. II. 177.

Foucault, A., Note sur un emploi nouveau de la Sarracena purpurea. Arch. de méd. nav. Paris 1877. XXVII. 380.

— Cause des affections goutteuses, calculeuses, des scrophules etc. J. d. conn. méd.-chir. Paris 1838/39. (pt. I). 89—96.

Francis, C. R., Neuralgia gout, cured by quinine. Indian. Ann. M. Sc. Calcutta 1860/61. VII. 513.

Frerichs, Brightsche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851. S. 63.

Freudweiler, M., Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Gichtknoten. D. Arch. f. klin. Mediz. 1900. LXIX. 155.

— Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Gichtknoten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1899. LXIII. 266.

Frey, A. und Heiligenthal, F., Die heissen Luft- und Dampfbäder in Baden. Leipzig 1881.

Frey, Lehrbuch der Histologie. Leipzig 1874. 3. Aufl. S. 190. (Ernährung des Gelenkknorpels vom Knochen aus.)

— Die quantitative Zusammensetzung der Galle unter dem Einfluss der gallentreibenden Gichtmittel. Zeitschr. f. experim. Path. u. Therap. Bd. II. 1905.

Frey, E., Physikalisch-chemisches Verhalten des Glykokolls und Harnstoffs bei der Fällung harnsaurer Salze. Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. Bd. II. 1905.

— Das Krankheitsbild „Gicht" nach Kionkas Theorie. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. Bd. II. 1905.

Friedberger, Franz und Eugen Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 2 Bände. Stuttgart 1900. 5. Aufl. 2. Bd. S. 153.

Frischius, J. N., De podagra retrograda et repulsa. Diss. inaug. Jenae 1747.

Fronmüller, B., Interessante Erfolge durch äusserliche Anwendung von Argent. nitric. gegen Gichtschmerzen und Neuralgien. Memorab. Heilbronn 1883. N. F. III. 19.

Fuchs, E., Lehrbuch der Augenheilkunde. 9. Aufl. Leipzig und Wien 1903. S. 185. (Hornhautgeschwüre), S. 266 (Episkleritis), S. 365 (Iritis), S. 573 (toxische Amblyopie).

— C. H., Die krankhaften Veränderungen der Haut und ihrer Anhänge usw. Göttingen 1840. S. 486—496. (Gichtformen, Gichtausschlag und Gichtgeschwüre.)

Fürsen, J., De podagra retropulsa. Gottingae 1741. Dissert. inaug.

Fuller, H. W., Gout, rheumatism, rheumatic gout, sciatica. London 1862. Lancet 1862. II. 641, 667, 695, 1863. I. 83, 111. II. 355. 1864. I. 431, 459.

— On rheumatism, rheumatic gout and sciatica etc. New York 1854. 3. ed. London 1860.

— Osteo-arthritis, or so called rheumatic gout etc. St. George's Hosp. Rep. 1870.

Fusch, A. H., Podagra. Diss. inaug. Jenae 1683.

Futcher, Some points on metabolism in gout, with special reference to the relationship between the uric acid and phosphoric acid elimination in the intervals and during acute attacks. The practitioner. August 1903. p. 181.

Gabucinius, H., Commentarius de podagra. Venetiis 1569.

Gachet, M., Manuel des goutteux et des rhumatistes etc. Paris 1786.

Gairdner, W., On gout; its history, its causes and its cure. London 1849. 4. ed. London 1866.

— Die Lehre von der Gicht. Deutsch von Braun. Wiesbaden 1858.

— Case of gout, with deposits in the skin. Tr. Glasgow Pathol. and Clin. Soc. (1886—91). 1892. 200.

Galani, M., Sulla gotta e sua terapia. Lucania med. Potenza 1874. II. 3, 33.

Galen, Über die säfteverdünnende Diät. Herausgegeben von W. Frieboes und F.W. Kobert. Breslau 1903 (in Magnus, Neuburger, Sudhoff Abhandlungen zur Geschichte der Medizin. Heft V).

Galezowski, La goutte et les affections oculaires d'origine goutteuse. J. de thérap. Paris 1882. IX. 773.

Galtier, B. P., De la goutte. Paris 1859. Thèse.

Galvani, zitiert nach du Bois-Reymond: Geschichtliche Bemerkung in du Bois und Reicherts Archiv 1865. S. 408.

Gamond, C., Essai sur la goutte. Paris 1820. Thèse.

Garalda, G. J. L. F., Des différences du rhumatisme et de la goutte. Paris 1846.

Gardiner, J., An inquiry into the nature, cause and cure of the gout etc. Edinburgh 1792.

Garrod, A. B., On gout and rheumatism, the differential diagnosis and the nature of the so called rheumatic gout. Med. Chir. Tr. London 1854. XXXVII. 181.

— On the blood and effused fluids in gout, rheumatism and Bright's disease. Med.-chir. Tr. London 1854. XXXVII. 49.

— Illustrations of certain points in the history of gout. Lancet. London 1855. I. 37.

Garrod, A. B., Researches on gout. Part I. The urine in the different forms of gout. Part II. The influence of Colchicum upon the urine. Med.-chir. Tr. Lond. 1858. XII. 326.
— The specific chemical and microscopical phenomena of gouty inflammation. Lancet. London 1859. II. 446.
— Gout, System med. (Reynolds). London 1886. I. 810.
— Renal calculus, gravel, gout and gouty deposits. Med. Times and Gazette. Lond. 1873. I. 83, 246, 299.
— The nature and treatment of gout and rheumatic gout. London 1859.
— A treatise on gout and rheumatic gout (rheumatoid arthritis). 3. ed. Lond. 1876.
— Specimens of points affected by gout, demonstrating certain results arrived in the morbid anatomy of the disease. Tr. Path. Soc. London 1859/60. XI. 282. — Ekzema and albuminuria in relation to gout. Tr. internat. M. Congr. 7. session. London 1881. II. 99.
— A case of gouty periostitis. Lancet. London 1891. II. 1334.
— On the use of guaiacum in the treatment of chronic gouty affections and its value in warding off acute attacks. Prov. R. M. and Chir. Soc. London 1895/96. VIII. 228.
— The rationale of the accepted treatment of gout. Med. Press and Circul. London 1896. n. s. LXII. 227.
— A. E., Ein Beitrag zur Kenntnis von der kongenitalen Alkaptonurie. Zentralbl. f. innere Mediz. 1902. Nr. 2.
Gaskoin, G., On some sequelae of rheumatic gout. Med. Press and Circular. London 1874. n. 5. XVII. 485.
Gasztowit, G., Des accidents prémonitoires de la goutte et du traitement préventif de cette maladie. Thèse. Paris 1874.
Gautier, L., Éruption ortiée, liée à un accès de goutte. Gaz. des hôp. Paris 1860. XXXIII. 141.
Gaucher, Ph. Ch. E., Pathogénie des néphrites. Paris 1886.
Gegenbaur, K., Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 7. Aufl. I. Leipzig 1899. S. 143.
Geiger, S., De podagra. Landishuti 1807.
Gelly, Anurie goutteuse. Rev. méd. de l'Est. Nancy 1884. XVI. 652.
Gemmel, Drei Fälle doppelseitiger symmetrischer Kontraktur der Palmaraponeurose (Dupuytren) im Anschluss an Gicht. Deutsch. med. Wochenschr. 1899. XXV. 286.
Le Gendre, P., Goutte. Traité de médecine par Charcot, Bouchard, Brissaud. Paris 1891. Tome I. p. 466.
Gendrin, A. N., Sur l'emploi de l'jode dans le traitement dans la goutte. J. gén. de méd., chir. et pharm. Paris 1828. CIV. 58.
Georges, St. Hosp Rep. London. Vol. V (1870), VI (1871/72), VII (1872/74).
Gercken, J. F. C., Diss. inaug. medico-practica, qua arcem podagrae armis chimicis expugnabilem esse, demonistrabit. Vitembergae 1724.
Gergens, Archiv f. experim. Pathologie. Bd. VI. S. 148.
Gierke, R., Ein Beitrag zur Kenntnis der Harnsäureausscheidung bei Arthritis uratica (chronica). Halle a/S. 1896.
Gilliams, J. S., Some dental manifestations of gout. Int. dent J. Phil. 1847. XVIII. 441.
De Giovanni, A., Patologia sulla gotta. R. Ist. Lomb. di sc. e lett. Rendic. Milano 1877. 2. s. X. 550.

De Giovanni, Sulla gotta. Ann. univ. di med. e chir. Milano 1878. CCXIII. 82. CCXIV. 50.

— Sulla gotta considerata nei suoi fattori principali e nella cura. Coll. ital. di lett. s. med. Milano 1881. I. 221.

Glas, O., Podagerus órsvinnande efter upkomsten af diarrhoe. Upsala Läkaref. Förh. 1867/68. III. 406.

Gleisberg, Lehrbuch der vergleichenden Pathologie. Leipzig 1865. S. 682.

Godefroy, A., 1. Quelle est la nature et cause des affections connues sous le nom de goutte? 2. Quelles sont les maladies dont la goutte prend le charactère, lorsqu'elle est irrégulière dans sa marche ou lorsque son action ne se porte points sur les extrémités? 3. Quels sont dans ce cas les moyens les plus efficaces soit comme prophylactiques soit comme curatifs? Actes Soc. méd. de Brux. 1810. III. 1. (Preisarbeit.)

— C. P., De podagra retrograda. Diss. inaug. Lugd. Bat. 1770.

Godier, Sur l'emploi de l'jode dans le traitement de la goutte. J. gén. de méd., chir. et pharm. Paris 1828. CIV. 366.

Goeden, Bemerk. über die Behandlung der Gicht. Arch. für med. Erfahr. Berlin 1811. II. 74.

Goeppert, Fr., Über Harnsäureausscheidung. (Aus der Breslauer Kinderklinik). Jahrb. f. Kinderheilk. 3. F. LI. S. 334.

Goldschmidt, Un cas de dyspepsie goutteuse grave. Gaz. méd. de Strasbourg 1884. 4. s. XIII. 61.

Gondinet, Observation et remarques sur le traitement de la goutte par l'eau chaude etc. Annal. Soc. de méd. prat. de Montpellier 1805. VI. 360.

Gordon, A. F., Nieuwe en onfeilbare geneeswijze van de jicht en het rheumatismus usw. Amsterdam 1839.

Goudot, H. F. J., Etude sur la goutte saturnine. Paris 1883.

Graham, D., The advantages of massage in rheumatic gout. Boston med. and surg. J. 1881. CXI. 197.

— Massage and galvanism in gout. Ibid. 1899. CXL. 518.

Grand, Goutte chronique; pleurésie et péricardite purulente aigue; autopsie. Bull. Soc. anat.-clin. de Lille 1887. II. 200.

Grandélement, La goutte et les goutteux. Union méd. Paris 1877. 3. s. XXIII. 658.

de Grandmaison, F., L'albuminurie et les lésions du rein dans la goutte. Gaz. des hôp. Paris 1894. 1271.

— L'impotence chez les goutteux héréditaires. Méd. mod. Paris 1899. X. 449.

Grandrike, M., Notes and conjectures on gout etc., with the role of the leucocyte in their causation. London 1894.

Grant, W., Some observations on the origin, progress and method of treating the atrabilious temperament and gout 3 pts. in 7 vol. London 1779—81.

Granvil, J. M., The mental element in the etiology of gout. Lancet. London 1881. I. 675.

Graves, J., De podagra regulari. Edinburgi 1803. — Grimke, De podagra. Edinburgi 1808.

Graves, Klinische Boobachtungen. Deutsch von H. Bressler. Leipzig 1843. S. 157.

— Gouty ramollissement of the spinal marrow, two remarkable cases; history of this hitherto undescribed disease. London M. Gazette 1837. XX. 257.

— R. I., Atonic gout. Dublin Q. J. M. Sc. 1851. XI. 6—8.

Grawitz, E., Beobachtungen über ein neues harnsäurelösendes Mittel bei Gichtkranken. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 41.

Grécourt, Oeuvres diverses. Nouvelle edition. Tome II. Paris MDCCLXIII.

Green, J., Case of gout, cured by Elaterium. Tr. M. Soc. London 1817. I. pt. 2, 260.

Griesinger, Gesammelte Abhandlungen. Bd. II. S. 344. Berlin 1872.

Grimaud, Traits distinctifs du rhumatisme et de la goutte d'après la clinique de Barèges. Ann. Soc. d'hydrol. méd. de Paris 1878/79. XXIV. 372.

Grube, K., Gibt es eine spezische Pneumonie der Gichtischen? Deutsch. med. Wochenschr. 1893. XIX. 1205.

— Über gichtische Affektionen des Herzens und über gichtische peripherische Neuritis. Deutsche Med.-Zeitg. Berlin 1899. XX. 658.

— Über gichtische Erkrankungen des Magens und des Darms. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. Wiesb. 1900. XVIII. 189.

Gugger, Einige Bemerkungen über das Auftreten der Gicht in Oberösterreich und deren Behandlung. Österr. med. Wochenschr. Wien 1843. 785, 819.

Guilbert, J. N., Goutte. Dict. des sc. méd. Paris 1817. XIX. 67—272.

Guilmoto, J., De quelques formes anormales de la goutte articulaire aiguë. Thèse. Paris 1885.

Gullmannus, B., De podagrae, incongruo medicamento retropulsae, lethali eventu, et ossiculo singulari sub cranio reperto. Act. Acad. nat. curios. Norimberge 1733. III. 62.

Guyot, J., Un cas d'Orchite goutteuse. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris 1885. 3. s. II. 9.

Habershon, Diseases of the stomach. 2. edit. London 1869. p. 261.

Hackley, C. E., Gout. Cycl. Pract. M. (Ziemssen) N. Y. 1881 (suppl. 730—32).

Hadden, Gout, renal cirrhosis, facial erysipelas and death. Hosp. Gaz. N. Y. 1876. III. 260.

— A., The treatment of subacute and chronic gout. New York 1882.

de Haën, Heilungsmethode. Deutsch von Platner. Bd. VI. S. 250 u. 251. Leipzig 1783.

Haeusser, L., Gicht und Psychose. Greifswald 1890. Diss. inaug.

Hager, O., Zur Pathogenese der Gicht. Münch. med. Wochenschr. 1900. XLVII. 1101.

De Hahn, J. G., Historia podagrae eminentissimi cardinalis Philippi Ludovici nati a Sinzendorff. Norimbergae 1751.

Haig, A., Gout of the intestines, its pathology and treatment. Practitioner. London 1893. I. 17.

— Rheumatic perityphlitis and gout of the intestines. Brit. med. J. 1894. I. 1413.

— The formation and excretion of uric acid, considered with reference to gout and allied diseases. Brit. med. Journ. 1888. II. 10.

— Excretion of uric acid in a case of gout, with notes on the action of some drugs. St. Barthol. Hosp. Reports. London 1888. XXIV. 217.

— The alcalinity of the blood in gout. Brit. med. Journ. London 1898. I. 1171.

— The causation, prevention and treatment of gout. Med. Rec. N. Y. 1901. LIX. 128.

— Cause and treatment of gout. Practitioner. July 1903.

Halford, H., On the treatment of the gout. New York 1835.

Hamilton, Rob., Lettres on the cause and the treatment of the gout. 1806.

Hansa, Von d. Heilkraft des Teplitzer Bades in der Gicht und ihren Folgen. Journ. d. prakt. Arzneik. und Wundarzneik. Jena 1799. 2. R. VIII. 1. St. 32.

Harkin, A., Some observations on rheumatism and gout. Brit. med. Journal. London 1882. II. 554.

Harley, G., Gout in relation to liver disease. Lancet. London 1896. II. 14.
— On sugar and champagne in gout. Lancet 1896. II. 309.
Hartmann, G. J., Über einen Fall von Arthritis urica. Berlin 1868.
Harvey, W., On gouty affections of the ear. Prov. M. and S. J. London 1851. 96
Hasse, Pflügers Archiv XXXIII.
Hasselt, J. H., De podagra. Helmstadii 1659 et 1678.
Haubner, Die inneren und äusseren Krankheiten der landw. Haussäugetiere. Anclam 1863.
Haughlen, The Dublin quart. Journ. 1859. Aug. p. I (zitiert nach Funke, Physiologie. 6. Aufl.).
Hebel, C., Die Gicht. München 1845.
Heberden, J., Commentarii de morborum historia et curatione recudi recuravit. G. Th. Sömmering. Francofurti ad Moenum 1804. p. 26 (Arthritis), p. 300 (Rheumatismus).
Hebra, Hautkrankheiten. Virchows spez. Path. u. Therapie. Bd. III. 1. S. 385. Erlangen 1860.
Hedou, G. F. P., Sur la goutte. Paris 1823.
Heidler, C. J., Die zunehmende Seltenheit des Podagra und ihre Ursachen. Prag 1837.
— Sydenhams Anteil an der Uneinigkeit unserer Lehre über die Gicht. J. d. prakt. Heilk. Berlin 1838.
Heinsii, Nic. F., Wahrhaftiger Erwiss, dass die sogenannt Milch Cur in Scharbock, Gicht, Podagra und allen anderen aus dem Sauer herkommenden Krankheiten überaus schädlich sei. Aus dem Holländischen ins Hochdeutsche versetzet und mit einer Vorrede versehen über Dr. Stephan Blancards gerühmten Milchnutz von J. Schreyer. Med. Doct. Leipzig 1694.
Heinrich, C. G. A., De specifico antipodagrico americano nuperrime celebrato Jenae 1778.
Helft, Handb. d. Balneotherapie, herausgeg. v. G. Thilenius. Berlin 1882. 9. Aufl
de Helwich, C., De aphonia et mali moris symptomatibus post podagricum in pedibus tumorem evanescentem. Acta Acad. nat. curios. Norimb. 1730. II. 133.
Henle, Handbuch der rationellen Pathologie. Bd. II. 1. Abt. S. 342. Braunschweig 1847.
— Eingeweidelehre. 2. Aufl. Braunschweig 1873. S. 33.
Heringus, H., Syntagma medicum theoretico-medicum tripartitum de arthritide in genere et podagra in specie. Bremae 1639.
Hermann, A., Über die Abhängigkeit der Harnsäureausscheidung von Nahrungs- und Genussmitteln mit Rücksicht auf die Gicht. Deutsches Arch. für klinische Medizin 1888. XLIII. 273.
Hertwig, Praktisches Handbuch der Chirurgie für Tierärzte. Berlin 1859.
Hervez de Chéggin, De la goutte et du rhumatisme. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. d. Paris (1869) 1870. VI. pt. 5. 115—118.
Hervy, D. P., Sur la goutte. Paris 1819.
Hery, C. H., Essai sur la goutte des articulations. Paris 1815.
Herzog, Was soll der Gichtkranke essen und trinken? Krankenpflege 1901/2. Nr. 1.
Hesporn, F., Positiones medicae variae earumque praecipue de podagra. Kiliae 1679.
Hesse, J. F. G., De adfectibus topicis, arthritidi superstitibus, apte curandis. Halae 1811.
Heymann, Pflügers Archiv. Bd. VI. S. 184 (1872).
Heyne, Moritz, Fünf Bücher deutscher Hausaltertümer, des III. Bandes erster Abschnitt § 3. Leipzig 1903.

Hildegardis Causae et curae edidit Paulus Kaiser. Lipsiae MCMIII.
Hill, J., The management of the gout, with the virtues of burdock root. 6. ed. London 1758.
Hippokratis, Coi Aphorismi a J. Heurnio. Lugduni Batavorum MDCXC.
Hirsch, August, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 2. Auflage. Zweite Abteilung. Stuttgart 1883. S. 455 ff.
Hirsekorn, C. G., Dissert. sistens arthritidis et rheumatismi diagnosin. Erlangae 1787.
His, W., Untersuchungen an Gichtkranken. Wiener med. Blätter 1896, Nr. 19.
— jun., Untersuchungen an Gichtkranken. Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. und Ärzte 1896. Leipzig 1897. 2. Hälfte 58.
— Über die Bedeutung der Harnsäure bei Gicht. Verh. der Schweiz. naturf. Vers. Bern 1898. LXXXI, 130.
— Das Verhalten der Harnsäure im tierischen Organismus. XVII. Kongress f. innere Medizin 1899. S. 315.
— Die Ausscheidung der Harnsäure im Urin der Gichtkranken mit besonderer Berücksichtigung der Anfallzeiten und bestimmter Behandlungsmethoden. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. 65. S. 156.
— Physikalisch-chemische Untersuchungen über das Verhalten der Harnsäure und ihrer Salze in Lösungen. 18. Kongress f. innere Medizin 1900.
— Nachtr. z. d. Arb. von Freudweiler, Exper. Unters. usw. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1900. LXV, 618.
— Schicksal und Wirkungen des harnsauren Natrons in Bauch- und Gelenkhöhle des Kaninchens. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 1900. 67. Bd. S. 81. (Bemerkungen zu dieser Arbeit von Zaudy ebenda S. 377.)
— und Hagen, Kritische Unters. über den Nachweis von Harnsäure und Purinbasen im Blut und in tierischen Organen. Zeitschr. f. phys. Chemie XXX. Heft 3—5. S. 350. (1900).
Hodenpyl, H. P. G., Continens disquisitionem, num arthritis ab acids urico perverso secreto dependeat. Diss.-Inaug. Lugd. Bat. 1802.
Hoffmann, Fr., De podagrae natura variisque medendi viis, pars prior pathologica. Alteburgi 1680.
— D., De podagra. Tubingae 1716.
Hofmann, Fr., Zeitschr. f. Biologie. Bd. VII (1871). S. 338.
Holländer, Eugen, Die Karrikatur und Satire in der Medizin. Stuttgart 1905. S. 90 ff.
Home, Sir. E., Experim. and observat. to prove the beneficial effects of many medicines, are produced through the medium of circulating blood, more particularly that of colchicum autumnale upon the gout. Phil. Tr. London 1816, 257.
— Some forther observ. on the use of colchicum autumnale in gout ibid. 1817. 262.
Hood, P., A Treatise on gout, rheumatism and the allied affections. London 1871.
Hopfengärtner, Betracht. über die Verwandtschaft der Gicht mit dem Rheumatismus und über den Gebrauch des Kalkwassers in der Gicht. Med.-chir. Zeitung Salzburg 1794. II. 381,
Hopkins, H. R., A case of gouty heart. Buffalo M. and S. J. 1881/82. XXI. 257.
Horn, E., Schnelle Heilung einer alten venerischen Gicht. Arch. f. med. Erfahr. Berlin 1813. I. 137.
Huber, Dr., Zur Verwertung der Röntgenstrahlen im Gebiete der inneren Medizin. Deutsch. mediz. Wochenschr. 1896. Nr. 12; vergleiche ferner hierzu: Deutsche med. Wochenschr. 1897 (Vereinsbeilage 7): Spitzer, Demonstration von Röntgen-

photographien von Gelenkgicht. Rosenfeld (l. eod.) konnte an den Knochen von Gichtkranken nichts Abnormes finden.

Huchard, H., Hémoptysies et congestions pulmonaires arthritiques. Union méd. Paris 1883. XXVI. 345.
— L'urémie dans la goutte. Semaine médic. Paris 1886. VI. 421.
— Traitement de la goutte rénale. Semaine méd. Paris 1886. VI. 506.
— Traité clinique des maladies du coeur et des vaisseaux. 2 édition Paris 1893 (pag. 424. Artériosclérose des goutteux et goutte rénale).
— De l'angine de poitrine chez les diabétiques et les goutteux. (Soc. de thérap. 22/5. 1895.) Semaine médic. 29/5. 1895, pag. 240.

Hudelo, Goutte, lésions articulaires multiples; productions ostéophytiques, tophus abarticulaires; reins goutteux. Bull. soc. anat. de Paris 1888, 386.

Hüter, C., Klinik der Gelenkkrankheiten. Bd. II. S. 12. 2. Aufl. Leipzig 1877.

Hüttenmüller, C., Einwirkung der Harnsäure auf die Gewebe bei Gicht. Dissert. Würzburg 1896.

Hunt, J., Salutary cautions respecting the gout; in which the doctrines by Dr. Kinglake are exposed and refuted. London 1805.

Hutchinson, J., On the hereditary transmission of gout. Medic. Times and Gaz. London 1876. 1. 573.
— Relation of gout to chronic rheumatism. Brit med. J. London 1877. I. 677.
— Lect. on some of the surgic. aspects of gout and rheumatism. Med. Press and Circul. London 1880, n. s., XXIX, 511, 533; XXX, 123.
— The relations which exist between gout and rheumatism. Tr. internat. med. Congr. 7. session Lond. 1881. II. 99. Lecture introductory to the study of the arthritic diathesis. Med. news and abstr. Phila. 1881. XXXIX. 76.
— Asphyxia of the extremities, beginning in middle life; intereted gout; curious form of cutaneous tophi in hands and feet. Brit. med. J. 1886. I. 1158.
— On tophi which are not chalkstones. Arch. Surg. London.
— On some curious phenomena of quiet gout; pain in the knee evoked only in the act of kneeling. Arch. Surg. London 1889. I. 77.
— On the importance of preverance in inquiries as to the inheritance of gout. Arch. Surg. London 1896. VII. 197.
— Gout. Chir. J. London 1896/97. VIII. 354.
— On the possible association of herpes zoster with gout. Arch. Surg. London 1892/93. IV. 253.
— Recurring attacks of congestion and severe pain in the eyes in connection with gout. Ebenda 255.
— On eruptions which occus in connection with gout. Ebenda 1898. IX. 315.
— On the teeth of the gouty. Ebenda 1900. XI. 19.

Hwasser, L., Om gikt. Upsala 1834.

Jaccoud, S., De la goutte abarticulaire. Semaine médic. Paris 1895. XV. 222.
— Du traitement de la goutte abarticulaire. Semaine médic. Paris 1895. XV. 489.
— Du traitement de la goutte articulaire aigue. Ebenda 1896. XVI. 403.
— Sur un cas de goutte saturnine in dessen Leçons de clin. médic. 1886/7. Paris 1888. 266.
— Un cas de goutte abarticulaire survenant chez un urémique. Frane méd. Paris 1895. XLII. 81.
— et Labadie-Lagrave, F., Goutte. N. dict. de méd. et chir. prat. Paris 1872. XVI. 652—640.

Jacob, Bleikrankheiten im Oberharz und deren Beziehungen zu Gicht und Schrumpfniere. Inaug.-Diss. Göttingen 1886.

Jahn, Bemerkungen über die Gicht. Archiv f. med. Erfahrungen. Berlin. 1827. IV. S. 978.

v. Jaksch, Üder die klinische Bedeutung des Vorkommens von Harnsäure und Xanthinbasen im Blute usw. In der Festschrift des 100jährigen Gründungsjubiläums usw. Berlin 1898.

James, C., De l'emploi des eaux minérales, plus particulièrement de celles de Vichy, dans le traitement de la goutte. Gaz. méd. de Paris 1856. 3. s. XI. 160, 175, 189.

— R., An treatise on the gout and rheumatism. London 1745.

Jay, J., Reflections and observations on the gout. London 1772. (2 ed. gleichfalls in demselben Jahre in London erschienen.)

Ibrahim, J. und Soetbeer, F., Über das Schicksal eingeführter Harnsäure im menschlichen Organismus. Zeitschr. f. phys. Chemie. XXXV. 1902. Heft 1.

Ideler, Gichtischer Gliedschwamm usw. In der prakt. Arzneik. usw. Berlin 1802. XIII. 4. St. 83—125.

Jeans, T., De podagra. Lugduni Batav. 1780.

— A treatise on the gout etc. London 1792.

Jeanroy, D., An arthritidis et rheumatismi character idem, eadem curatio? Thèse Paris 1775.

Jerome-Smith, F. W., Formation of uric acid in man etc. Journal of physiol. Vol. XXII. Nr. 182. 1. Sept. 1897.

— Further proofs of the origin of uric acid from nuclein compounds and derivatives. Journ. of physiol. Vol. XXV. Nr. 1. 15. Sept. 1899.

Impens, Über Methylenzitronensäure und Helmitol. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 83. 1904.

India, F., De gutta podagrica, chiragrica et arthritica. Libri duo. Veronae 1600.

Ingram, D., An essay on the cause and seat of the gout etc. Reading 1743.

Johnson, J., The influence of the atmosphere of the British Isles . . ., to which are added practical researches on the pathology . . . of gout and rheumatism. London 1818.

— Practical researches on the nature etc. in all its open and concealed forms. London 1818. 4. edition. London 1827.

Jones, H. B., On gravel, calculus and gout etc. London 1842. (Deutsche Übersetzung. Braunschweig 1843.)

Keiper, Zur Kenntnis der Gicht. Münch. Inaug.-Diss. 1889.

Kellog, A., Gout and rheumatism. Boston. med. and surg. Journ. 1842. XXV. 49.

Ketelaar, A., De podagra. Dissert. inaug. Lugd. Bat. 1676.

Kinglake, R., On the topical application of cold water for the cure of arthritis. Med. and phys. Journ. London 1801. VI. 454; 1803. IX. 116.

— A dissertation on gout. London 1804.

— Strictures on Mr. Parkinsons observations on the nature and cure of gout . . . etc. Taunton 1807.

— Additional cases of gout, in further proof of the salutary efficacy of the cooling treatment etc. Taunton 1817.

Kinnicutt, F. P., An irregular form of gout. Arch. med. New-York 1879/80. II. 229.

Kionka, H., Entstehung und Wesen der „Vogelgicht" und ihre Beziehungen zur Arthritis urica des Menschen. Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmakologie. Bd. 44. S. 1886.

Kionka, Zur Pathologie der Gicht. Allgem. med. Zentral-Zeitung. Berlin 1899. LXVIII. 1177.

— Künstliche Erzeugung von Gicht. Berliner klin. Wochenschr. 1900. XXXVII. 1, 7.

— Zur Pathogenese der Gicht. Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. Bd. II. 1905.

— Die gallentreibende Wirkung der Gichtmittel. Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. Bd. II. 1905.

— Glykokoll und Harnstoff in ihren Beziehungen zur Gicht. Eine Theorie der Gicht. Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. Bd. II. 1905.

— Entstehung und Wesen der Gicht. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 29.

Kirk, A. (Glasgow), A new acid found in human urine, which darkens with alkalies. Brit. med. Journ. 1886. Nr. 27 und Journ. of anat. and physiol. 1888. Vol. XXIII. pag. 69.

Kirola, S., Genuino et simplicissimo doloris podagrici remedio. Halae-Magdeburg 1697.

Klemperer, G., Zur Pathologie und Therapie der Gicht. Deutsche med. Wochenschrift 1895. XXI. 655.

— u. von Zeisig, Bericht über die Behandlung von drei Gichtkranken mit Lysidin. Zeitschr. f. klin. Med. Berlin 1895. XXVII. 558.

Knaggs, L., Cases illustrating the surgical relations of gout. Brit. med. Journ. 1891. I. 1171.

Kochmann, Martin, Über Fleischnahrung und ihre Beziehungen zur Gicht. Pflügers Archiv Bd. 94. S. 593, (1893).

Köhn, H., De podagra. Jenae 1663.

Kölpin, A. B., Praktische Bemerkungen über den Gebrauch der sibirischen Schneerose in Gichtkrankheiten. Berlin und Stettin 1799.

König, J., Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. 3. Aufl. Berlin I. (1889). II. (1893).

Kolisch, Über Wesen und Behandlung der Gicht. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1895. XL. 485.

— R. in Verbindung mit H. Dostal, Das Verhalten der Alloxurkörper im pathologischen Harn. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 23 u. 24.

— Über Wesen und Behandlung der Gicht. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 44.

— Über das Verhalten der Alloxurkörper im Harn bei Nephritis. Wiener med. Blätter. 1896. Nr. 8.

van der Kolk, J. J. C. Schroeder, Uras calcis in the vocken der aderen bij Knobbeljicht. Nederl. Lancet. Gravento. 1853/54. 3. Ser. III. 97.

v. Kóssa, J., Beitrag zur Wirkung der Zuckerarten. Pflügers Archiv. 75. S. 310.

— Künstliche Erzeugung der Gicht durch Gift. Arch. internat. de pharmakol. 1888/89. V. 97.

Kossel, A., Untersuchungen des Herrn Dr. Gote über die Lösung der Harnsäure durch Nukleinsäure. Sitzungsber. d. Ges. z. Beförderung d. Naturwissensch. zu Marburg. Sitzung v. 6. IV. 1900.

Krakauer, J., Die Gicht in ihren verschiedenen Formen. Berlin 1899.

Krause, Zur Kenntnis der Uratablagerungen im Gewebe. Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 50. 1903. S. 136.

Krausius, E. P. L., De podagra mulierum. Jenae 1753.

Krüger, M. u. Salomon, G., Die Alloxurbasen des Harns. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XXIV. Heft 4. 1898 und in dem Sitzungsber. d. Berliner Akademie d. Wissensch. 1898. IV. 20. Jan.

Krugnerus, S. E., De cura doloris podagrici, praeservatoria per simplicissima remedia. Diss. inaug. Halae-Magdeb. 1738.

Küster, J. C. F., Disquirens an et cur podagra aegrum gravius exercens rarius recurrat. Halae Magdeb. 1745.

— K., Zur Behandlung der Gicht. Deutsche mediz. Wochenschr. 1901. S. 680. Nr. 39.

Labatt, S. B., De podagra. Edinburgi 1797.

Labatut, Jourdanet and Porte, Treatment of gout and rheumatism by means of the electrolytic introduction of Lithium. J. Electrother. N. Y. 1895. XIII. 257.

Laborde et Houde, La colchicine cristallisée dans le traitement de la goutte. Trib. méd. Paris 1887. XIX. 425.

Lafitte, Arthrite goutteuse, dégénerescence graisseuse du coeur, néphrite parenchymateuse; tuberculose pulmonaire. Presse méd. belge. Brux. 1876. XXVIII. 217.

Lancereaux, Dict. encycl. des scienc. médic. par Dechambre. 3. Série. T. III. p. 278. Paris 1876. Artikel: Rein.

— La goutte et ses principales manifestations; coincidences pathologiques etc. Union médic. Paris 1890. 3. s. XLIX. 217.

Landois, Physiologie. 2. Aufl. Wien 1881. S. 528.

Landré-Beauvais, A. J., Doit-on admettre une nouvelle espèce de goutte sous la dénomination de goutte asthénique primitive? Paris 1800.

Landsberg, Enteragra fixa, eine noch nicht hinlänglich gewürdigte Form der Gicht. J. d. prakt. Heilk. 1841. XCII. 3. St. 60.

Langlois, J. B., An arthritis naturae beneficium? Paris 1766.

Langstein, L. und E. Meyer, Beiträge zur Kenntnis der Alkaptonurie. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 1903. Bd. 78. S. 161.

Lapponi, G., L' antipirina nella cura della gotta. Raccoglitori med. Forli 1887. 5. s. IV. 393.

Lapra, A. J., De la goutte et du rhumatisme étudiés parallèlement au point de vue de leur identité. Paris 1865.

Laquer, Benno (Wiesbaden), Die neueren Forschungen über Gicht (Sammelreferat). Schmidts Jahrb. Bd. 236. S. 76.

— Über die Ausscheidungsverhältnisse der Alloxurkörper im Harn von Gesunden und Kranken. Verhandl. des XIV. Kongresses für innere Medizin 1896.

— Über die Beeinflussung der Alloxurkörper- (Harnsäure und Xanthinbasen-)Ausscheidung durch Milchdiät u. über Fettmilch bei Gicht. Berl. klin. Wochenschr. 1896. XXXIII. 807.

— Bemerkungen zu Dr. M. Sternbergs: Altes und Neues über die Gicht. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. S. 251. Nr. 16.

Larocque, A., Examen d'une concrétion arthritique. Journ. de pharm. et chim. Paris 1843. III. 451.

Lartigue, A., Goutte et rhumatisme. De leur traitement par les pilules de Lartigue. Paris 1879.

Lasserre, J. N., Quelques considérations générales sur le rhumatisme et la goutte. Paris 1872.

Latham, P. W., On the formation of uric acid in animals; its relation to gout and gravel etc. Cambridge 1884.

Latieule, A., De quelques manifestations graves de la goutte; étiologie; traitement. Paris 1874.

Lavalle, P. E., Essai sur la goutte. Paris 1828.

Laville, On gout and rheumatism. A theoretical and practical exposition of a curative and preventive treatment. 11. edit. Montdidier.

Leber, Th., Beiträge zur Ätiologie innerlicher Augenentzündungen. Sep.-Abdr. aus dem Bericht über die 12. Opth.-Versamml. Heidelberg 1879. S. 133.

— H., Zur Physiologie u. Pathologie der Harnsäureausscheidung beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 44 und 45.

Lebreton, Manifestations artic. chroniques chez un goutteux. Bull. Soc. clin. de Paris 1884. VIII. 72.

Le Clerc, R., De l'angine goutteuse. Normandie méd. Rouen 1898. XIII. 485.

Lecorché, E., Traitement de la goutte. Paris 1894.

— et Talamon, C., De la goutte. In ihren: Etudes méd. Paris 1838. 38—80.

Leese, L., A treatise on that affection of joints denominated arthritis or gout. London 1834.

Le Febure, F., Traité de la goutte etc. La Rochelle 1720.

Legalcher-Baron, A., Des manifestations de la goutte sur les organes génitaux. Thèse. Paris 1886.

Le Gendre, P., Résumé du rapport sur la pathogénie de la goutte. Echo méd. du Nord. Lille 1900. IV. 364.

— Goutte; im Traité de médecine von Charcot, Bouchard et Brissaud. Paris 1891. p. 465.

— Verhandlungen des 13. international. medizin. Kongresses. Referat in der Semaine médicale 1900. Nr. 36. p. 292—293.

Leibholz, A., Die bisherigen Erfahrungen über Citarin als Gichtmittel. Berl. klin. Wochenschr. 1904. S. 179. Nr. 7.

Leichtenstern, Allgemeine Balneotherapie. v. Ziemssens allgem. Therapie. Bd. II. 1. Leipzig 1881.

Lejeune, P. L. J., Dissertation sur la goutte. Paris 1833.

Lemoine, G., Crises neuropathiques périodiques des arthritiques. Méd. mod. Paris 1894. V. 449.

Lentin, Etwas über Rheumatismus und Gicht. Journ. d. prakt. Arznei- und Wundarzneikunde. Jena 1795. I. 161; 1796. II. 76.

Leraton, J. A., De la goutte. Paris 1859.

Le Royer, L. P., De la goutte. Paris 1857.

Lesaché-Dulongré, J. B., De la goutte des articulations. Paris 1815.

Levison. F. (Kopenhagen), Die Harnsäurediathese. Berlin 1893.

Levy, L., Die Grundsätze der Diagnostik und Therapie von Hermann Boerhave. (Übersetzung a. d. Lat. von Dr. L. Levy.) München. Vorrede von 1904.

L'Hoste, Essai sur la goutte. Paris 1836.

Liberati de liberatis, Podagra politica, seu tractatus podagricus, civili compositus doctrina etc. Ed. altera. Noribergae 1659.

Lichtenbergs Briefe, herausgegeben von A. Leitzmann und C. Schüddekopf. II. 72. Leipzig 1902.

Liddell, J., An observation on the amount of uric acid eliminated during an attack of gout. Lancet, London 1893. II. 631.

Liebezeit, G. S., De tumore oedematoso podagrico. Diss. inaug. Halae Magdeburg 1713.

Liebig, Liebigs und Kopps Jahresbericht über die Fortschritte der Chemie pro 1849. S. 531.

Liger, C. L., Traité de la goutte etc. Paris 1753. (Engl. Übersetzung. London 1760.)

Lindner, G., Beitrag zur Pathologie und Therapie der Gicht. Deutsch. Med.-Zeit. 1891. XII. 735.

Litten, Virchows Archiv. Bd. LXVI. S. 129.
— Über primäre Nierengicht. (Referat über einen Vortrag in der Berliner mediz. Gesellsch.) Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 19. S. 509.
— Über einen Fall von primärer Nierengicht mit schwerer Amyloiddegeneration. Fortschritte der Medizin. XXII. 1904. Nr. 9.
Löbisch, Harnanalyse. 2. Aufl. Wien 1881.
Lösell, J., De podagra tractatus etc. Rostochii 1638.
Loewy, A. und C. Neuberg, Über Cystinurie. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1904. Bd. 43. S. 338.
van Loghem, J. J., La résorption de l'acide urique et de l'urate de soude. Extrait de l'institut Pasteur. T. XVIII. Juillet 1904.
— Bijdragen tot de kennis van gicht. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1904. Deel 2. pag. 4.
— Betrachtungen über einen atypischen Fall von Gicht. Prager med. Wochenschr. 1904. Nr. 36/37.
— Experimentelles zur Gichtfrage. Deutsches Archiv f. klin. Mediz. Bd. 85. 1905. S. 416.
Longstreeth, M., Rheumatism, gout and some allied disordres. New York 1882.
Loos, Untersuchungen über den ursächlichen Charakter der Gicht. Arch. f. med. Erf. Berlin 1807. IV b. 35—69.
Loosjes, J., De podagra. Harderovici 1811.
Loppe, S. Y. A., De la goutte. Paris 1862.
Lorey, Union médic. Nr. 148 (zit. nach Vircho-Hirschs Jahresb. pro 1874. Bd. II. S. 324).
Loriers, J. H., Dissertation sur la goutte. Paris 1815.
Lorimer, G., Saturnine gout, and its distinguishing marks. Brit. med. Journ. 1886. II. 163.
Lorry, A. K., Abhandlung von den Krankheiten der Haut. Aus dem Lateinischen übersetzt. Leipzig 1779.
Lubowski, M., Über Urotropin und dessen therapeutische Bedeutung. Allgem. med. Zentral-Zeitung. 1902. Nr. 39 u. folg., S. 11 u. folg.
Lucas-Championnière, P., Vertige goutteux. Journ. de méd. et chir. prat. Paris 1877. XLVIII. 348.
Ludenhauser, S., De podagra. Monachii 1835.
Lüthje, H., Der heutige Stand der Alloxurkörperfrage. Arch. f. Verdauungskrankh. 2 Bd.
— Beiträge zur Kenntnis der Alloxurkörperausscheidung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 35. Heft 1 u. 2.
— Über Bleigicht und den Einfluss der Bleiintoxikation auf die Harnsäureausscheidung. Inaug.-Dissert. Berlin 1895.
Luff, A. P., Gout, its pathology and treatment. London, Paris, New York and Melbourne 1898. (Lancet, London 1898. I. 147.)
— Treatment of gout. Practitioner. July 1903.
— Lectures on the chemistry and patholog. etc. Lancet 1897. I. 857. 942. 1869.
— The causation and treatment of gout. Med. Times and Hosp. Gazette. 1897. 494. 509.
— The alkalinity of the blood in gout. Brit. med. Journ. 1898. I. 1066.
— The renal origin of gout, and some points in the treatment of the disease. Practitioner. London 1898. 235.

Luff, A. P., The chemistry of gout. Lancet 1900. I. 931.
Lunz, Ein Fall von Gichterkrankung bei einem 7jährigen Kinde. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 33. S. 1205.
Lynch, D., De podagra. Edinburgi 1796.
Mabboux, De l'hématurie goutteuse. Lyon méd. 1895. 254, 294, 366. 1894.
— La goutte chez la femme. Gaz. de gynéc. Paris 1892. VII. 2.
Macdonald, A. D., Nitrate of amyl an eliminator of uric acid; its employment in the treatment of gout. Brit. med. Journ. London 1885. I. 1039.
Mackin, C. T., On the acute form of gout, with remarks on its similarity with the acute rhumatism. Lancet, London 1845. I. 312.
Macrarioy, M., Tableau synoptique du rheumatisme et de la goutte. Nice.-méd. 1879/80. IV. 161.
Magnus-Levy, A., Beiträge zum Stoffwechsel bei Gicht. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 18.
— Harnsäuregehalt und Alkaleszenz des Blutes bei Gicht. Verh. d. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1898. XVI. 266.
— Über Gicht, klinische Beobachtungen, chemische Blutuntersuchungen und Stoffwechselversuche. Zeitschr. f. klin. Med. XXXVI. 1898. S. 353.
Maichain, D., Considérations générales sur la nature de la goutte etc. Paris 1835.
Maier, J. V., De podagra. Diss. inaug. Altdorphi 1626.
— M., Civitas corporis humani, a tyrannide arthritide vindicata etc. Frankofurti.
Malherbe, J. B., Des affections viscérales dans la goutte et de rhumatisme chronique. Thèse Paris 1866.
Marks, J. C., An essay on the identity of gout and rheumatism. Stethoscop and Virg. M. Gaz. Richmond 1854. IV. 189.
Marie de Saint-Ursin, P. J., Étiology et thérapeutique de l'arthritis et du calcul etc. Paris 1816.
Marten, J., The dishonour of the gout; or a serious answer to a ludricous pamphlet, late published, entitled: The honour of the gout. London 1732.
Martin, Obs. sur un cas d'hydropisie à la suite d'un état goutteux, heureusement terminée par un écoulement naturel. Ann. clin. Montpel. 1811. XXVI. 328.
— C., Dissertation sur la goutte articulaire. Paris 1819.
Martinelli, La guérison de la goutte. Observation d'un gouteux sur lui même et sur plusieurs autres goutteux. Agen 1823.
Martyn, G. J. K., The treatment of gouty ekzema. Brit. med. Journ. 1900. II. 1082.
Mathieu, A., L'hygiène du goutteux. 2. ed. Paris. Manon et Co. 3 M 60. (1905).
Matussière, Obs. sur une gangrène survenue à la suite de la goutte. Journ. de méd., chir., pharm. etc. Paris 1809. XVIII. 239.
Mayer, G., Prognose der Syphilis. Berlin 1904.
De Mayerne, T. T., A treatise of the gout. (Aus dem Französischen ins Englische übersetzt.) London 1676.
Mècle, Obs. d'arthritides réceuillies à l'hôp. St. Louis pendant l'année 1865 dans le service de M. Bazin. Paris 1866.
Medical, A Philosophical essay on the theory of the gout etc. London 1781.
Mégnin, Gaz. hebdom. 1881. Nr. 13. pag. 201.
Meier, Podagra bei einem jungen Frauenzimmer. N. Mag. f. Ärzte. Leipzig 1732. IV. 512.

Meig, L., Étude sur les métastases goutteuses et leurs principales causes. Thèse Paris 1862.

Meilhac, G., Dissertation sur la goutte. Paris 1826.

Meissner, Zeitschr. f. rationelle Medizin, 3. Reihe. Bd. XXXI (1868): Harnsäurebildung in der Leber: S. 144; Harnsäurebildung im Muskel: S. 153, 154, 156, 275, 340, 343.

— und Koch, Zeitschr. f. rat. Medizin, 3. Reihe. Bd. XXIV. (1865). S. 264.

Meldon, A., A treatise on gout, rheumatism and rheumatic gout. London 1872.

— A new theory of gout. Lancet, London 1872. II. 114.

— Pathology and treatment of gout. Brit. med. Journ. London 1881. I. 466.

Mendelsohn, Martin, Die diuretische Wirkung der Lithiumsalze. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 41.

— Zur Therapie der harnsauren Diathese. XII. Kongr. f. innere Medizin.

Mendelson, Walter, On Guanin gout in the hog, and its relations to the Sodiumurate gout of man. The Americ. Journ. of the medical sciences. February 1888. pag. 109.

— The pathology of gout. New York. med. Journ. 1885. 146.

Menzies, J. A., On certain manifestations of gout, rheumatism and rheumatoid disease. Edinb. med. Journ. 1877. XXIII. 208.

Merkel, L., Die Gichtkur. Berlin 1887.

Mestivier, Obs. de goutte. Rev. méd. franç. et étrang. Paris 1828. II. 236.

Mettler, L. H., The neuroses of gout. Med. Fortnightly. St. Louis 1897. XII. 561.

Meyer, G. H., Die richtige Gestalt der Schuhe. Zürich 1858.

Meyer, George, Eine alte satirische Verordnung die Gicht betreffend. Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 171. Nr. 11.

De Meza, S. T., Rara podagrae metamorphosis. Act. Soc. med. Havn. 1783. I. 213.

M'Hugh, T., De podagra. Edinburgi 1795.

Mialhe, De la destruction des acides organiques dans l'économie animale envisagle au point de vue du régime à suivre à Vichy. (Extrait des Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris. Tome XI.) Paris 1866.

Mignard, J., Remarques sur les virus vénérien, scorbutique et goutteux et la manière d'agir du mercure avec les vrais remèdes pour guérir ces différentes maladies. Paris 1801.

Minkowski, O., Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Harnsäure. bei Säugetieren. Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1898. XLI. S. 375.

— Die Ernährungstherapie bei harnsaurer Diathese. In von Leydens Handbuch der Ernährungstherapie. 1899. Bd. II.

— Über gichtige Erkrankungen des Magens und Darmes. XVIII. Kongr. f. innere Medizin. 1900. S. 195.

— Das Verhalten der Harnsäure und ihrer Salze. XVIII. Kongr. f. innere Medizin. 1900.

— Die Behandlung der Gicht. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 11.

— Die Gicht in Nothnagels Handbuch der speziellen Therapie und Pathologie. Bd. VII. 2 (s. hier die übrigen Arbeiten M's. zur Gicht).

Misaurus, P., The honour of the gout etc. London 1735.

Moeglingus. J. L., De podagra. Diss. Tubingae 1664.

Moïn-Ol-Atebba, M. Z. A. K., La neurose cardiaque des arthritiques. Thèse Paris. 1894.

Momber, Traktat von dem Podagra. Helmstädt 1730. S. 15.

De Monestrol, D., La goutte. Paris 1855.
Moore, M. S., De podagra. Edinburgi 1798.
— Gout. Dublin. Q. Journ. Med. Scienc. 1857. XXIII. 215.
— J., On gouty concretions or chalk stones. Med.-chir. Transact. London 1815. I. 112.
— N., Specimens from a case of gout, viz. right knee-joint, left patella etc., the Pons Varolu, part of the pia mater and the kidneys. Transact. Path. Society. London 1881 82. XXIII. 271.
— Brit. med. Journ. 1881. Dec. 10. pag. 938.
— Some observations on the morbid anatomy of gout. St. Barthol. Hosp. Rep. London 1887. XXIII. 289.
Mooren, Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit. Wiesbaden 1882.
Mordhorst, Beitrag zur Lehre von der Gicht, deren Diät mit Behandlung. Wiener med. Wochenschr. 1893. Nr. 10. (S. 412) u. folg.
Morelot, D., Obs. d'une goutte consécut. d'une mélancolie hypochondriaque. Journ. gén. de méd., chir. pharm. Paris 1807. XXX. 54.
Morgan, C., De podagra. Edinburgi 1796.
Morgagni, De sed. et causis morb. Epist. LVII. (de arthritide).
Morris, C., Death from an acute attack of gout. Med. Exam. Philadelphia 1854. n. s. X. 641.
Mousnier-Lompré, A., De la goutte dans ses rapports avec les lésions traumatiques. Thèse Paris 1876.
De la Muela, Gota y reumatismo articular agudo en un mismo individuo. Génio méd. quir. Madrid 1883. XXIX: 543.
Müller, F., Ein Fall von Arthritis. Würzburg 1887.
Mulfatti, H., Über die Alloxurkörper und ihr Verhältnis zur Gicht. Wiener klin. Wochenschr. 1896. IX. 723.
Murray, T., The Murray specific for gout and rheumatism. London.
Musgrave, G., De arthritide symptomatica dissertatio. Exoniae 1703.
— De arthritide anormala sive interna, dissertatio. Ut et Richardus Mead, de imperio solis ac lunae in corpora humana, et morbis inde oriundis. Edit. secunda. Amstelodami 1710.
Myrtle, Case of migratory gout. Med. Press. and circul. London 1883. n. s. XXXV. 488.
— A. S, Notes on gout. Med. Press. and circul. London 1881. n. s. XXXII. 94.
— Personal experiences of gout terminating in acute myositis of the entire left lower extremity. Med. Press. and circul. London 1900. 599.
Namias, G., Osservazioni intorno alle malattie reumatiche ed artritiche. Gior. per serv. di progr. di patol. Venezia 1834. I. 296, 468.
Nees, Merkwürdige Verunstaltung der Gliedmassen aus gichtischen Ursachen. J. d. prakt. Arzneik. usw. Berlin 1803. XVI. 2. St. 173.
Neubauer, C. und Vogel, J., Analyse des Harns. Wiesbaden 1876, 7. Aufl.
Neukomm, Reichert's und du Bois' Archiv 1860. S. 13.
Nicolai, Ein Beitrag zur Tenonitis serosa. Berl. klinische Wochenschrift 1901. S. 290. Nr. 11.
Nicolaier, Arthur, Experimentelles und Klinisches über Urotropin. Sonderabdruck aus der Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 38. Heft 4, 5 u. 6. Berlin 189. S. 59—64.
— Über die Umwandlung des Adenins im tierischen Organismus. Z.-Bl. f. d. med. Wissenschaft 1902. Nr. 9.
— Über die Umwandlung des Adenins im tierischen Organismus. Zeitschr. f. klin. Medizin. 45. Bd. Heft 5 u. 6.

Nicolaier, Arthur, Über Methylenhippursäure. Therapeut. Monatshefte 1905. Januar.
— Über Methylenzitronensäure usw. Deutsches Arch. f. klin. Mediz. Bd. 82. 1904.
— Über Urotropin, Methylenzitronensäure und methylenzitronensaures Urotropin (Helmitol-Bayer, Neu-Urotropin-Schering). Deutsches Arch. f. klin. Medizin Bd. 81. (1904).
— und J. Hagenberg, Über Chinotropin (chinasaures Urotropin) insbes. über den Einfluss desselben und anderer Hippursäurebildner auf die Harnsäureausscheidung. Zentr.-Blatt f. Stoffwechsel usw. Krankheiten I. Nr. 60.
Nobécourt, P., Rapports de l'intoxication saturnine et de la goutte. Semaine médicale. Paris 1897. XVII. 49.
Noorden v., Carl, Über Urol (chinasaurer Harnstoff). Zentralbl. f. Stoffwechsel- und Verdauungs-Krankheit. 1901. Nr. 17, (S. 443.)
Nuttal, G. R., De podagra. Edinburgi 1809.
Oehme, J. A., Der aus dem leiblichen Fegefeuer erlöste Podagricus usw. Dresden 1748.
Oertel, Therapie der Kreislaufstörungen. II. Auflage. Leipzig 1885.
Ofterdinger, S. L., Das Podagra und seine Heilung. Ulm 1813.
Oliver, C. A., The ocular expressions of gout. J. Am. Assoc. Chicago 1897. XXIX, 221.
— Thomas, Lead poisoning etc. Edinburgh and London 1891.
— W., A practical essay on the use and abuse of warm bathing in gouty cases. Bath 1751.
Ollivier, A., Contrib. à l'histoire de la goutte spinale. Arch. de physiol. norm. et path. 1878. 2. sér. V. 455.
Ord, W. M., On the relation of uric acid to gout. Med. Times and Gaz. London 1874. I. 233.
Ortel, M. S. J. J., De podagra. Jenae 1729. Dissert. inaug.
Orth, J., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. II. Band. Berlin 1889.
Osler, W., Acute gout in the United States. Montreal M. J. 1895/96. XXIV. 694.
— The principles and practice of medicine. 3. edit. Edinburgh and London 1898, pag. 407 ff. (Gout-podagra.)
Ott, A., Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Gicht. Prager M. 1881. VI. 121, 134, 145.
Page, M., On gout and rheumatism. Am. M. Recorder, Phila. 1826. 3—40.
Pagenstecher, Verhandl. des naturforsch. med. Vereins zu Heidelberg. Bd. III (1865). S. 129.
Paget, J., Gouty phlebitis; in seinen: Clin. lect. London 1875. 292.
— On gout in some of its surg. relations. Br. M. J. London 1875. I. 633.
— On the minor signs of gout in the hands and feet. Brit. med. J. London 1875. I. 665.
— On the minor signs of gout in the nervous system and the genito-urinary organs; ibid. 701.
Palvadeau, L., Essai sur la goutte etc. Montpellier 1875.
Pansas, M., Consilium antipodagricum. Leipzig 1613.
— Kurze Defensionschrift von der Gicht. 1617.
Parkes, On urine. London 1868, pag. 218.
Parkinson, J., Observations on the nature and cure of gout etc. London 1805.
Paulmier, Traité méthodique et dogmatique de la goutte. Angers 1769.
Pavy, Diab. mellitus. Deutsch von Langenbeck. Göttingen 1864, pag. 99.

Pawlinoff, Virchows Archiv. Bd. LXII. S. 57. (1875).

Pearson, Experiments and observations tending to show the compositions and the properties of urinary concretions. Philosophical transact. of the Royal Society of London 1798, pag. 15.

Pechmajou, P., Dissert. sur le rhumatisme goutteux. Thèse. Paris 1804.

Peckelius, M. H., Scrutinium causae materialis podagrae quae abstrusissima habetur. Hafniae 1736.

Persac, R., Du diagnostic différentiel de la goutte et du rhumatisme articulaire. Thèse. Paris 1859.

Petit, C., Quelques considérations sur la nature de la goutte et sur son traitement par les eaux de Vichy. Paris 1835.

— P. J. M., Essai sur la goutte. Paris 1820.

Petrone, Referat in Virchow-Hirschs Jahresbericht pro 1880. Bd. I. S. 31.

Peyer, A., Atlas der Mikroskopie am Krankenbette. II. Auflage. 1887.

Pfaff, E. R., Z. Prophylaxe der Gicht, des Rheumatismus und der Steinkrankheit. Deutsche Klinik, Berlin 1864. XVI. 347.

Pfeiffer, G., An inaugural dissertation on the gout. Philadelphia 1791.

— E., Trinkkur in Wiesbaden. Wiesbaden 1881.

— Die Natur und Behandlung der Gicht. Verhandl. d. Kongr. f. innere Medizin. Wiesbaden 1889. VIII. 166.

— Gichtfinger. Berl. klin. Wochenschr. 1891. XXVIII. 369.

— Die Gicht und ihre erfolgreiche Behandlung. 2. Aufl. Wiesbaden 1891.

— On tests of latent gout. Lancet, London 1891. I. 13.

— Über Harnsäure und Gicht. Berl. klin. Wochenschr. 1892. XXIX. 383, 412, 461, 450, 536.

— Über die Ausscheidungen im Urin während des akuten Gichtanfalles mit besonderer Berücksichtigung der Harnsäure. Ebendas. 1896. XXXIII. 319.

— Über Harnsäureverbindungen beim Menschen. Berl. klin. Wochenschrift 1894. Nr. 40.

Pfeil, Paul, Über den Einfluss der Nahrungsaufnahme auf die Ausscheidung der Harnsäure. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 40. Heft 1 u. 2. 1903.

Pfuehler, J. G., De podagra. Diss. inaug. Argentorati 1733.

Picart, E., Deux complic. des plus rares de la goutte (rétrécissement de l'oesophage, atrophie musculaire progressive). Rev. de thér. méd.-chir. Paris 1877. pg. 501.

Picot, Diathèse goutteuse, néphrite interstitielle, urémie, amélioration des symptomes urémiques. Mort par hémorrhagie stomacale (goutte remontée des auteurs); autopsie. Gaz. hebd. d. sc. méd. de Bordeaux 1891. XII. 50, 147.

Pietsch, J. G., Wahre Quelle und materielle Ursache von Podagra und allen gichtischen Krankheiten überhaupt. Halle 1772.

Pirckenheimer, B., Apologia seu laus podagrae. Ambergae 1610.

Pirkheimer, Willibald, Verteidigung oder Lob des Podagra. Deutsch von M. M. Mayer. Nürnberg 1831.

Pistorius, J., Consilium antipodagricum etc. Halberstadt 1659.

Plateau, Le lait et le régime végétarien; auto-observation d'un goutteux. J. de méd. de Paris 1899. 2. s. XI. 172.

Pohl, E., Einige Worte über Gicht und Rheumatismus. Med. Jahrb. d. K. K. österr. Staates. Wien 1844. S. 289.

Poissac, Considér. génér. sur le traitment de la goutte, bons effets de l'emploi des pilules de Lartigue dans cette affection. Bullet. gén. de thérap. etc. Paris 1841. XX. 276.

Polk, W. M., Clinical lectures on gout. Hosp. gaz. N. Y. 1877. I. 52.

Pollock, A. J., Clinical lectures on a case of chronic gout. Lancet, London 1882. I. 855.

— J., Post-graduate lecture on gout. Lancet, London 1888. II. 901.

Ponsart, M., Traité méthodique de la goutte et du rhumatisme etc. Paris 1770.

Portal, Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie. Paris 1813, pag. 105.

Posner, Studien über Steinbildung. Zeitschrift f. klin. Medizin 1885. IX. Bd. S. 320.

Potain, Goutte et atrophie musculaire progressive. Gaz. des hôp. Paris 1878.

— Observation de goutte; autopsie. Gaz. des hôp. Paris 1881. liv. 570.

— Goutte et rhumatisme. Gaz. des hôp. Paris 1881. 914—916.

— La goutte chez un saturnin. Tribune médic. Paris 1898. 2. s. XXX. 645.

Potton, F. F. A., Recherch. et observ. nouv. de la goutte etc. de son traitement rationnel. Ann. Soc. de méd. de Lyon 1860. 2. s. VIII. 203—257.

Preisler, C. G., De podagra corporis humani conservatrice. Marburgi Cattorum 1730. Diss. inaug.

Prévost, A. C. E., De la goutte. Paris 1853.

Pribram, Alfr., Artikel: Gicht in Eulenburgs Real-Encyklopädie der gesamten Medizin. 2. Aufl. Wien und Leipzig 1886. 8. Bd. S. 398 ff.

Pringle, J., The effect of muck in curing the gout in the stomach. Essays and Obs. Phil. Soc. Edinb. 1756. II. 260.

Pritchard, E. W., Piper methysticum in podagra. Med. Times and Gaz. London 1854, n. s. IX. 591.

Proust, A., et Matthieu, A., L'hygiène du goutteux. Paris 1896.

Pütz, Lehrbuch der allgemeinen chirurgischen Veterinär-Pathologie und Therapie. Bern 1874.

— Die äusseren Krankheiten der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. Berlin 1880.

Du Pui, De podagra Lugd. Bat. 1737.

Pujol, J. H., De la goutte. Paris 1852.

Puy-le-Blanc, Dépots multiples de tophus d'urate de soude, expulsion, présentation des pièces. Bull. Soc. de méd. prat. de Paris (1879) 1880. 111.

Pye, S., An uncommon crisis of the gout. Med. obs. Soc. Phys. Lond. 1757. I. 41.

Pye-Shmit, P. H., On gout. Guy's hosp. Rep. Lond. 1874. 3. ser. XIX. 335.

— Haemorrhage into the joints in a case of gout. Tr. Path. Soc. London 1874/75. XXVI. 162.

Quarin, Jom., Animadversiones practicae in diversos morbos Viennae 1786 (p. 287) de podagra.

Raicus, Tractat. de podagra. Francoforti MDCXXI.

Ranke, H., Beobachtungen und Versuche über die Ausscheidung der Harnsäure. München 1858.

Ranvier, Traité technique d'histologie. Paris. Fasc. 1 à 3, pag. 292.

Raussendorff, G. F., De podagra. Tubingae 1684. Dissert. inaug.

Rayer, P., Traité de maladies des reins etc. T. II. Paris 1840. Néphrite goutteuse pag. 42—73.

Reach, Felix, Ein Beitrag zur Kenntnis des Stoffwechsels bei Gicht. Münchener medizin. Wochenschr. 1902. Nr. 29. S. 1215.

Récamier et Tessier, Goutte habituelle d'emblée; considérations générales sur la goutte etc. Gaz. des hôp. Par. 1843. 2. s. V. 122.

Redi, F., Per un podagroso in età avanzata: Cons. med. di var. autori. Venezia, 1839. I. 9. Per dolori articolari e nefritici, flusione salse etc. Ebenda S. 48

Redi, F., Per una gotta con nefritide in Cons. med. di varii autori. Venezia 1839. I. 14.
Rees, G. O., Note on gout. Brit. M. J. Lond. 1877. I. 225.
Reichel, W., Das Wesen über Gicht. Erlangen 1850.
Rendu, Artikel „Goutte“ in Deschambre. Dict. encyst. des sc. med. Paris 1884.
Rennie, A., A treatise on gout, apoplexy, paralysis and disordres of the nervous system. Part I. London 1828.
Renz v., Die Heilkräfte der sog. indifferenten Thermen. Bonn 1879.
— Literaturgeschichte von Wildbad. Stuttgart 1881.
De Renzi, E., La cura dell' artritismo. N. riv. clin.-terap. Napoli 1898. I. 337.
Revellat, A., Essay sur le traitment de la goutte. Montpellier 1866.
Réveillé-Parise, Etudes et recherches thérap. sur la goutte. Bull. gén. thérap. etc. Par, 1836. XI. 5, 73, 169, 297.
— Guide pratique des goutteux et rhumatisans. 2. édit. Paris 1839.
Reynolds, J. R., Some affections of the nervous system dependent upon a gouty habit. Brit. M. J. London 1877. II. 842.
Rezek, Einiges über Gicht. Allg. Wiener med. Zeit. 1879. XXIV. 33, 45, 57, 68, 94.
Richter, A. G., Vom Podagra. Ασκληπίειον Berlin 1811. I. 689.
— J. G., De podagra juniorum. Halae Magdeb. 1723. Dissert. inaug.
— G. G., De materia et sede podagrae. Göttingae 1741.
Riehl, G., Zur Anatomie der Gicht. Wiener klin. Wochenschr. 1897. X. 761.
Rindfleisch, Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. 3. Aufl. S. 548. Leipzig 1873.
— Über Bildung und Rückbildung gichtischer Tophi. Virchows Arch. Bd. 171. S. 361.
Ring, J., A treatise on the gout etc. London 1811.
Ritter, A., Über die Bedingungen für die Entstehung harnsaurer Sedimente usw. Zeitschr. f. Biologie XXXV. (N. F. XVII, S. 157.)
— (Karlsbad), Über die Bedingungen für die Entstehung harnsaurer Sedimente. (Aus dem physiol. Institut in München.) Münchener medizin. Wochenschr. 1895. S 414 (30./4). Nr. 18.
Rivington, Disorganisation of carpal joints and wrist, with sloughing of soft parts in a gouty man; amputation of forearm; recovery. Lancet, London 1877. II. 390.
Robert, A., Contrib. à l'étude de l'urologie de l'attaque de goutte. Thèse. Paris 1882.
Roberts, Sir W., A contribution to the chemistry of gout. Proc. Roy. M. and Ch. London 1889/90. 3. s. II. 129.
— Lectures on the chemistry and therapeutics of uric acid, grovel and gout. Brit. med. Journ. 1892. I. 1285, 1347. II. 6, 61.
— On the chemistry and therapeutics of uric acid, gravel and gout. London 1892.
— On Pfeiffers test on latent gout. Lancet. London 1890. I. 9.
Robertson, W. H., The nature and treatment of gout. London 1845.
Robin, Programmes du cours d'histologie 1864. p. 90.
Röll, Lehrbuch der Path. u. Therapie der Haustiere. Wien 1876.
Rogers, J., Oleum arthriticum, or specific oil for the gout. London 1735.
Rokitansky, Handbuch der path. Anatomie. Wien 1856. 3. Aufl. Bd. II. S. 212.
Rommel, O., Die Ausscheidung der Alloxurkörper bei Gicht und Schrumpfniere. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1896. XXX. 200.
Roose, R., Die Gicht und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen der Leber und der Nieren. Deutsche Übers. d. IV. Originalausgabe (1887) von Dr. J. Krakauer. Wien u. Leipzig 1887 (die 7. Originalausgabe ist in London 1896 erschienen).

Rosenbach, Fritz, Zur pathologischen Anatomie der Gicht. Virchows Arch. Bd. 179. 1905. S. 359.

Rosenstein, Nierenkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1870. S. 229.

Roth, Vererbung. Berlin 1877. S. 29.

— H., Die Wirkungen des Wiesbadener Mineralwassers bei einem Gichtkranken. Arch. f. path. Anat. usw. 1872. IV. 398.

— Wilh. u. Lex, Rudolf, Handbuch der Militärgesundheitspflege. Berlin 1872—74.

Rothard, J. E., Ein Versuch, wie die Gicht auf die beste, gründlichste und sicherste Art zu kurieren sei. Bernburg 1773.

Roussel, P., Essai sur la goutte articulaire. Strasbourg 1821.

Rowley, W., A treatise on the regular, irregular, atonic and flying gout etc. London 1792.

Rühl, Inaug.-Dissert. Göttingen 1881. (Anwendung des neutralen, chromsauren Natron statt des Kalisalzes zu subkutanen Injektionen behufs Erzeugung von Nierenepithelnekrosen.) Zusatz zu S. 105, sub. 2. Ich habe auch mit dem Natronsalze dieselben Resultate wie mit dem Kalisalze erhalten.

Rumpf, Th., Zur therapeutischen Verwertung der vegetarischen Lebensweise. Zeitschr. für physik. u. diätetische Therapie. Bd. IV. 1900.

— Die therapeutische Verwendung der vegetarischen Lebensweise. Vortrag gehalten im ärztl. Verein in Hamburg 16. I. 1900.

— und O. Schum, Über den Stoffwechsel eines Vegetariers. Zeitschr. für Biologie. Bd. XXXIX. 1900.

Rupp, P. W., De cognatione inter arthritidem et calculum. Diss. inaug. Gottingae 1767.

Rush, R., Observat. upon the nature and cure of the gout. In seinen: Med. Inq. and observ. Philad. 1798. V. 139.

Ryberg, N., Specimen factorum medicinae in morbo famoso, medicabili quidem sed vix tollendo podagra. Hafniae 1734. Dissertatio inaug.

Saalmann, J. C., De ortu febris quartanae e podagra retropulsa. Diss. inaug. Halae-Magdeb. 1761.

Sachetus, Aelianus H., De podagricis et arthriticis morbis retractatio. Brixiae 1586.

Sachs, R., Die Gichttherapie in Karlsbad. Berlin 1901.

Salkowski, Arch. d. Heilk. Bd. XI (1870). S. 13.

— und Leube, Die Lehre vom Harn. Berlin 1882. p. 416.

Salomon, Charité-Annalen pro 1878. Bd. V. S. 139. Berlin 1880.

— Georg und Martin Krüger, Die Alloxurbasen des Harns und ihre physiolog. Bedeutung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6.

Sanders, J., Observ. on gout. Edinb. M. a. S. J. 1828. XXX. 267; 1829. XXXI. 302.

Santopadre, J., Due casi d' artrite dissenterica. Raccogliföre med. Forli 1873. 3. s. XXIV. 143.

Sauer, Untersuch. über die Ausscheidung der Harnsäure durch die Nieren. Inaug.-Dissert. Breslau 1898. — Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 52.

Saundby, R., Gout and rheumatism. Med. Times and Gaz. Lond. 1881. I. 32.

— Lectures on Brights disease. Bristol and London 1889.

Sauve, F., Sur l'influence du régime considéré comme moyen prophylactique et curatif de la goutte. Paris 1825.

Schacher, P. G., De thermarum Carolinarum usu in arthritide. Lipsiae 1709.

Scheider, R., De arthritide novaque eam sanandi methodo. Berolini 1865.

Schelver, F. J., Von der Gicht. J. d. Naturw. u. Med. Frankf. a. M. 1810. I. 137.

Scherer, J., Untersuchungen zur Pathologie. Heidelberg 1843. §. I. S. 17.
Schenk, C., Ist die Fleischkost bei Gichtkranken indiziert? Zeitschr. für Krankenpflege. Berlin 1897. XIX. 29.
Scheuchzer, Phil. Tr. London 1719—33. VII. 634.
Schleiss, B. H., Abhandlung vom Podagra. Nürnberg 1767.
Schmoll, E., Stoffwechselversuch bei einem Gichtkranken. Zeitschr. für klinische Medizin 1896. XXIX. 510.
— Einige Bemerkungen zur Theorie der Gicht. Zentralbl. für innere Medizin 1898. XIX. 1065.
Schoppe, Ph., Die Harnkügelchen bei Wirbellosen und bei Wirbeltieren. Dissert. Göttingen 1897 (auch in den anat. Heften. 7. Bd. Heft 3).
Schott, I., Über gichtische Herzaffektionen. Verhandl. d. Kongr. f. innere Mediz. Wiesbaden 1896. XIV. 486.
Schreiber, E., Über die Harnsäure unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Stuttgart 1899.
— u. Waldvogel, Beiträge zur Kenntnis der Harnsäureausscheidung unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Arch. f. experim. Pathologie usw. Bd. XLII. (1899). S. 69.
— u. Zaudy, Über die bei Vögeln zu erzeugenden Harnsäureablagerungen. Pflügers Archiv. Bd. 79. S. 53.
— — Zur Wirkung der Salicylpräparate, insbesondere auf die Harnsäure und die Leukozyten. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. 52. S. 242.
— — Zur Wirkung der Offenbacher Kaiser Friedrich-Quelle. Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therap. Bd. 2. Heft 2.
Schröder, v., Arch. f. Phys. v. du Bois-Reymond 1880. Suppl.-Band. S. 103.
Schwarz, Über den Gebrauch des warmen Wassers nach Cadet de Vaux als Antiarthriticum. J. d. Chir. u. Augenheilk. Berlin 1829. XIII. 155.
Scot, C., De podagra. Edinburgi 1790.
— J., An enquiry into the origin of the gout etc. London 1780.
Scudamore, C., A treatise on the nature and the cure of gout etc. London 1816. 4. ed. London 1823.
— Natur und Heilung der Gicht. Deutsch von Hesse. Halle 1819.
— Observat. on the use of the Colchicum autumnale in the treatment of gout etc. London 1625.
— Principles of the treatment of gout, with a further examination of the effects of Colchicum as a remedy; and some observations op the use of veratria in that disease. London 1835.
— A letter to Dr. Chambers on several important points relating to the nature and proper treatment of gout. London 1839.
Sée, G., De la goutte. Thérap. contemp. Paris 1881. I. 385, 417.
— De la dyspepsie goutteuse ou goutte de l'estomac. Médecin. prat. Paris 1881. II. 109.
Seidlitz, Medizinisches Problem: Gicht oder Syphilis. Zeitschr. f. d. ges. Mediz. Hamburg 1845. XXVIII. 378.
Senator, H., Gicht. Handbuch d. spez. Pathol. (Ziemssen.) Leipzig 1875. XIII. 1. Hälfte. S. 95—137. 2. Aufl. 1879. S. 134—177.
— Über die Unterscheidung des weissen und dunklen Fleisches für die Krankenernährung. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 45.
— Bemerkungen zu der II. Mitteilung von Offer und Rosenquist über die Unterscheidung des weissen und dunklen Fleisches für die Krankenernährung. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 49.

Senator, H., Konstitutions-(Stoffwechsel-)Krankheiten und Ehe. S.-A. aus „Krankheiten und Ehe.“ München 1904. S. 12.

Seneca, Epistolae. (95. Brief an Lucilius.)

Sennerti, Danielis, De arthritide tractatus una cum adjecta ad calcem tragopodagra Luciani in Sennerti Operum. Tom. V. Editio novissima. Lugduni. MDCLXXVI.

Settimj, A., Sulla natura diatesica della gotta. Sperimentale. Firenze 1869. XXIII. 481.

Shea, G. J., De podagra. Edinburgi 1798.

Shebbeare, J., A candid enquiry into the merits of Dr. Cadogans dissertation on the gout. 2. ed. London 1773.

Sibson, F., Cases of acute rheumatism and acute gout; summary of the cases treated in St. Mary's Hosp. from. Oct. 1866 to May 1869.

Silchmüller, S. H., De podagra praeservanda. Halae Magdeb. 1729.

Siven, F. O., Zur Kenntnis der Harnsäureausscheidung im menschlichen Organismus unter physiologischen Verhältnissen. Skandinavisches Archiv für Physiologie. Bd. XI. 1901. S. 122.

Slevogtius, I. H., De podagra ejusque curatione magnetica etc. Jenae 1718.

Smale, Fred. J., Beiträge zur Kenntnis der Lösungsbedingungen der Harnsäure im Harn. Zentralbl. f. Physiologie. 7/9. 1895. Heft 12.

Small, A., Observations sur la goutte. Journ. de méd. pharm. etc. Paris 1780. Liv. 224.

Smith, A. A., Gouty anaemia; three attacks of circumscribed peritonitis. New York. med. Journ. 1880. XXXI. 18.

— D., A letter to Dr. Cadogan, with remarks on the most interesting paragraphs in his treatise on the gout etc. 2 ed. London 1772.

— J., Specimen medicum de podagra regulari. Hafniae 1784.

— S. C., Gout as tropho-neurosis. Brit. med. Journ. London 1881. I. 880.

— Gout in the penis. London. med. and surgic. Journ. 1834. V. 277.

— and Beale, Case of chronic gout, with deposit of chalk stones in various parts of body. Med. Times. London 1851. n. s. II. 178.

— — Jerome, William, Further proofs of the origin of uric acid from nucleincompounds and derivatives. Sonder-Abdruck aus the Journ. of. physiology. Vol. XXV. Nr. 1. Sept. 18. 1889.

Soetbeer, F., und Ibrahim, J., Über das Schicksal eingeführter Harnsäure im menschlichen Organismus. Zeitschr. f. phys. Chemie. XXXV. 1902. Heft 1.

Solles, E., Goutte viscérale à forme chronique. In seinen: Études de clinique interne. Paris 1879. 88.

Sonsbeeck, A. R., De podagra. Lugd. Bat. 1749.

Souligoux, L., Étude sur la goutte et sur les différents modes de traitement. Vichy méd. 1881. I. 1 etc.

Spangenberg, J. W., De podagra. Diss. inaug. Erfurti 1684.

Spicer, S., On the manifestations of gout in the throat and nose. Journ. Balneol. and Climat. London 1900. IV. 257.

Spigelius, A., De arthritide, liber singularis. In dessen: Opera quae exstant. Amsterdam 1645. II. 67.

Spilbury, Physical dissertations on the scurvy and gout. 2 ed. London 1779.

Spilbury, The same. Free observations on the scurvy, gout, diet et remedy. 3 ed. Rochester 1785.

Spina, Wiener med. Wochenschr. 1879. Nr. 49. Wiener med. Presse. Bd. XX. Nr. 48 u. 49.

Spinola, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. Berlin 1863.

Spratt, E. A., Synopsis of the symptoms of gout at the hearth etc. 12. ed. Glasgow 1875.

Stange, Paul, Über einen Fall von Alcaptonurie. Virchows Archiv Bd. 146. 1896. S. 86.

Stanzi, A., Über Ursachen und Behandlung der Gicht; nach französischen und englischen Autoren bearbeitet. Med.-chir. Zentralbl. Wien 1881. XVI. 385 usw.

Stern, H., A case of oesophagismus of gouty origin. Interst. med. Journ. St. Louis 1899. VI. 394.

Sternberg, Maximilian, Altes und Neues über die Behandlung der Gicht. Deutsche med. Wochenschr. XXIII. (1897). Nr. 11. (S. 167).

Stisserus, J. A., Solamen arthriticorum etc. Helmestadii 1690.

Stockfleth, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie, übers. von Steffen. Leipzig 1879—1881.

Stöhr, Lehrbuch der Histologie. 9. Aufl. Jena 1901. S. 69.

Stokes, Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855. S. 427.

Stokvis, Med. Zentralbl. 1875. Nr. 47.

Stoll, M., Heilungsmethode in dem praktischen Krankenhaus in Wien. II. Teil. Bd. 2. Deutsch von Fabri. Breslau 1784. S. 63.

Stolle, G. B., De vera podagrae sede et fomite. Halae Magdeb. 1761.

Strauss, Hermann, Über die Beeinflussung der Harnsäure und Alloxurbasenausscheidung durch die Extraktivstoffe des Fleisches. Berliner klin. Wochenschr. 1896. XXXIII. Nr. 32.

— Über das Verhalten der Blutalkaleszenz des Menschen. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1897. Bd. XXX.

— Pathogenese und Therapie der Gicht im Licht der neueren Forschungen. Würzburger Abhandl. 1902. II. 8.

— Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. Berlin 1902.

Strümpell, A., Über Vorkommen und Diagnose der Gicht. Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 38.

Stukeley, W., On the gout; in two parts. 2. ed. London 1736; 3. ed. London 1749.

Stumme, E. G., Ein Fall von schwerer Gicht mit Amyloiddegeneration. Deutsches Archiv f. klin. Mediz. 1899. LXIV. 518.

Sutton, Thomas, Tracts on Delirium tremens, on peritonitis . . . and on the gout. London 1813. pag 193 and seq.

van Swieten, G., Praxis medica, sive Commentarium in aphorismos Hermanni Boerhave. Pars quinta. Trajecti ad Rhenum 1745. pag. 193. de podagra.

Sydenhams Werke, übersetzt von Mastalir. Bd. II. S. 260. Wien 1787. (Abhandlung vom Podagra und der Wassersucht.)

Tacconi, C., Sur la goutte. Coll. acad. de mém. etc. Paris 1773. X. 166.

Tajasque, Goutte calculeuse; amputation du gros orteil; heureux effet du colchique à forte dose. Bull. soc. anat. de Paris 1839. XIV. 245.

Tano, K., Über den Zusammenhang von Leukozytenzahl und Harnsäureausscheidung in den verschiedenen Lebensaltern. Inaug.-Dissert. Göttingen 1899.

Tartenson, A., Traité de la goutte de Sydenham. Paris 1885.

Tattersal, G., De calculi et podagrae nexu. Edinburgi 1791.

Terceil, Analyse de concrétions rétirées des articulations des doigts d'un goutteux. Bull. Soc. méd. de hôp. de Paris (1856. 8.). 1864. III. 223.

Temple, W., Miscellanea, Part I . . . . . IV . . . An essay upon the cure of the gout etc. London 1691.

— The works of-, London 1814. Vol. III; of health and long life pag. 411; of the cure of the gout pag. 271.

Terrillon, Accès unique de goutte, tophus volumineux du gros orteil; après 12 ans suppuration suivie de fistule persistante; ablation du gros orteil et de la moitié au métatarsien; guérison rapide sans accident. Progr. médic. Paris 1879. VII. 285.

Terson, A., Essai sur la goutte. Montpellier 1861.

Terzi, G., Artrite acuta, associata ad iscuria, utilità del sulfato di chinina. Bull. de sc. med. di Bologna 1848. 3. s. VIII. 87.

Thiriar, J., De l'influence du traumatisme sur la goutte. Presse med. Belge. Brux. 1883. XXXV. 377.

Thomas, N. G., The gouty diathesis. Transact. med. Assoc. Alabam. Montgomery 1881. XXXIV. 536.

— W. R., On irregular gout etc. Lancet, London 1880. II. 494.

Thompson, E. S., Gout in relation to life assurance. Med. Times and Gaz. London 1879. I. 611.

Thomson, A., Gouty formations in tendon-sheats, burse and skin. Edinb. hosp. Rep. 1900. VI. 258.

Thorn, W., On the removal of gouty deposit. Lancet, London 1856. II. 379.

Thorowgood, I. C., On suppressed gout. Proc. med. Soc. London 1879—1881. V. 81.

— Suppressed gout. Lancet, London 1880. I. 333.

Thouvenin, J. P., Considérations sur la goutte. Paris 1819.

Tieffenbach, J. C., De podagrae nova pathologia. Halae Magdeb. 1710.

von Tilesius, W. G., Über die Natur der Gicht, Rheumatismen, katarrhalischen Beschwerden. Berlin. med. Zentral-Zeitg. 1832. I. 193.

Tillmanns, H., Über die fibrilläre Struktur des Hyalinknorpels. Arch. f. Anat. u. Physiol. Jahrg. 1877. Anat. Abt. S. 9 ff.

Tillot, De l'arthritis et des arthritiques. Ann. Soc. d'hydrol. méd. de Paris 1878/9. XXIV. 474.

Todd, Clinical lectures on certain diseases of the urinary organs. London 1857. pag. 309 and 399.

— R. B., Clinical lectures on cases of gouty. London. med. Gaz. 1851. n. s. XIII. 441 and 563.

— Gouty from infancy. Lancet, London 1852. II. 126.

— Practical remarks on gouty, rheumatic fewer and chronic rheumatism of the joints. London 1843.

Trastour, E. L. C., Du rheumatisme goutteux chez la femme. Thèse Paris 1853.

Trautner, Holger, La goutte et le bacterium coli commune. Nordiskt medic. Arkiv 1904. Sect. 2. Fasc. 2. Nr. 7.

Traversié, B. A., De la goutte, podagre, hémiarthrite. Paris 1847.

Troja, Krankheiten der Nieren. Deutsch. Leipzig 1788.

Trousseau, A., Débuts oculaires de la goutte et du rheumatisme. Union méd. Paris 1900. 3. s. I. 434.

Trousseau, De la goutte. Union. méd. Paris 1861. n. s. X. 182 etc.
— Med. Klinik. Bd. III. Deutsch von P. Niemeyer. Würzburg 1868. S. 264.
Tuckius, L. Chr., Medicus christianus Asae regis Judae podagram exhibens. Id est Disputatio inaugur. de podagra. Giessen 1675.
Tullinger, M. A., De podagra. Vindobonae 1765.
Turck, S. A., Le médecin des douleurs. Gouttes, rhumatismes, tic douloureux, sciatique etc. Paris 1841.
— Note sur une nouvelle théorie de la goutte etc. Paris 1835.
— Traité de la goutte et des maladies goutteuses. Paris et Nancy 1837.
Ulrici, H., Über die pharmakologische Beeinflussung der Harnsäureausscheidung. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 46. 1901. S. 321.
Umber, F., Über den Einfluss nukleinhaltiger Nahrung auf die Harnsäurebildung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 29. 1896. S. 174.
Ure, A., On gouty concretions, with a new method treatment. Med.-chir. Transact. London 1841. XXIV. 30.
— Researches on gout. London. med. Gaz. 1844/45. XXXV. 188.
Valentini, M. B., De moxa atque podagra, ad Andream Cleyerum 1686. In seiner: Polychresta exotica. Frankof. ad Moenum 1700. 197.
De Valenti, Geschichte einer langwierigen Krankheit (chron. Gicht). Allg. med. Ann. Altenburg 1818. 1537, 1663.
Vallisneri, A., Podagra e fastidioso prurito per tutto il corpo. In: Cons. med. di varii autori. Venezia 1839. I. 278.
Verdugo, J. G., Contributions à l'étude de la goutte saturnine. Paris 1883. (Thèse Nr. 220.)
Vering von, J., Heilart der Gicht. Wien 1832.
Verneuil, De l'oedème localisé et passager chez les goutteux. Rev. de thérap. méd.-chir. Paris 1881/89.
Vierordt, H., Medizinisches aus der Weltgeschichte. Tübingen (ohne Jahreszahl), Vorwort von 1893.
Vignes, L., De l'atrophie musculaire consécutive au rhumatisme, à la goutte, aux arthropathies ataxiques. Thèse. Paris 1880.
Virchow, Rudolf, Zellularpathologie. 2. Aufl. Berlin 1859. S. 194.
— Die Harnsäureabscheidung bei dem Fötus und Neugeborenen. Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftl. Medizin S. 833. Frankfurt a. M. 1856.
— Über Konkretionen im Schweinefleisch, welche wahrscheinlich aus Guanin bestehen. Dessen Archiv XXXV (1866). S. 358.
— Die Guaningicht der Schweine. Dessen Archiv XXXVI (1866). S. 147.
— Einige Bemerkungen usw. und über die Guaninknoten im Schinken. Dessen Arch. XLIII (1868). S. 548.
— Seltene Gichtablagerungen. Dessen Archiv XLIV (1868). S. 137.
— Zur Geschichte der Arthritis deformans. Dessen Archiv XLVII (1869). S. 298.
— Demonstration von Gichtpräparaten. Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 75 (No. 5).
— Über Nephritis arthritica. Berliner klin. Wochenschrift 1884. S. 1. Nr. 1.
Vogel, J. V., De podagra recedente in corpus. Diss. inaug. Halae Magdeb. 1700.
— J., Rheumatismus und Gicht im I. Bd. von Virchows spez. Pathologie und Therapie. Erlangen 1854. S. 471—526.
— Über Gicht. Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 24 (1894). S. 512.
Wade, W. F., On gout us a peripheral neurosis. London 1893.
Wagenmann, A., Einiges über Augenerkrankungen bei Gicht. Bericht über die

25. Versammlung der ophthalmolog. Gesellsch. 1896 (Wiesbaden 1896) und Gräfes Arch. 43. I. 1897.

Wagner, E., Nierenkrankheiten, S. 293 (v. Ziemssens spez. Pathologie und Therapie. Bd. IX, 1. 3. Aufl. Leipzig 1882).

— M., De podagra. Herbipoli 1647.

Waldvogel, Der Stoffwechsel im Gichtanfall. Zentralbl. f. Stoffwechsel- u. Verdauungskrankheiten III (1902). Nr. 1.

— und Hagenberg, Harnsäureausscheidung beim Diabetes mellitus. Zentralbl. f. Stoffwechsel- usw. -Krankheiten 1900. Nr. 8.

Wallis, G., An essay on the gout etc. London 1798.

Warner, F., A foll and plain account of the gout etc. London 1768. 2 ed. London 1772.

Warren, E., De podagra. Edinburgi 1794.

Watraszewski von, Über Ekzem bei Arthritischen. Allgem. med. Zentral-Zeitg. Berl. 1898. 939.

Watson, Chalmers, Article: Gout. Eucyclopaedia medica. Vol. IV.

— The etiologie of gout; observations on the pathological relationships of uric acid. Tr. Med. Chir. Soc. Edinb. 1898/99. n. s. XVIII. 148.

— Uric acid and gout etc. Brit. med. Journ. 1899. I, 205.

— Observ. on general metabolism and the blood in gout. Ebenda 1900. I. 10.

— Metabolism in gout etc. J. Path. and Bacteriolog. 1900/01. VII. 103.

— Further facts in favour of an infective element in gout. Brit. med. Journ. 1904 Januar 9. and July 16.

Wattmann von, Über die Erkenntnis der Gicht an ihren Produkten. Med. Jahrb. des K. K. österr. Staates. Wien 1843. XIII. 138. 321.

Weigert, Virchows Archiv Bd. LXXII. S. 254. Bd. LXXIX. S. 87. Bd. LXXXIV. S. 275.

— Berl. klin. Wochenschrift 1884. Nr. 35. S. 564. (Sektionsbefund Conheims.)

Weintraud, W. Über die Ausscheidung von Harnsäure und Xanthinbasen durch die Fäces. Zentralbl. f. innere Mediz. 1895. Nr. 18.

— Über den Einfluss des Nukleins der Nahrung auf die Harnsäurebildung. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 19.

— Beitr. z. Stoffwechsel in der Gicht. Charité-Annalen. Berlin 1895. XX. 215.

— Diskussion über den Vortrag des Herrn G. Klemperer: Zur Pathogenese der Gicht. Deutsche med. Wochenschr. 1895. XXV. Vereinsbeilage 185.

— Über Harnsäure im Blute und ihre Bedeutung für die Entstehung der Gicht. Wien. klin. Rundschau 1896. X. 3, 31.

Weiss, J., Eine neue Methode der Behandlung der harnsauren Diathese. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 14.

Wells, T. S., Practical observations on gout etc. London 1854.

Wendt, J., Einige Bemerkungen über die Gicht. Mag. f. d. ges. Hlkde. Berlin 1835. XIV. 413.

— Die Gicht. Breslau 1844.

Wernaer, E., Mémoire sur les malad. du système circulatoire qui surviennent chez les goutteux. Ann. Soc. méd.-chir. de Bruges 1840. I. 124.

Whithworth, G., De podagra. Edinburgi 1823.

White, A., An inquiry into the proximate cause of gout and its rational treatment. Lond. M. Gaz. 1848. n. s. VII. 279.

Whytt, R., Some observations on the gout. Essays and obs. Phil. Soc. Edinb. 1771. III. 466.

Wiener, Zersetzuug und Bildung der Harnsäure im Tierkörper. Archiv. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. XLII. 1899. S. 375.
— Hugo, Die Harnsäure in ihrer Bedeutung für die Pathologie in Asher und Spiro Ergebnisse der Physiologie. II. 1. S. 377 ff. Wiesbaden 1903.

Wilder, J. S., De podagra. Lipsiae 1673.

Wilhelmi, C. L., Das entkräftete und entseelte Podagra usw. Leipzig 1720. Dasselbe mit vielen nützlichen Observationen vermehret usw. Leipzig 1723.

Wilks, Brit med. Journ. 1881. Bd. II, pag. 938.

Williams (Journ. of the Americ. med. Association 1901. Nr. 8) führt sogar die meisten Mittelohrkatarrhe auf Gicht zurück.

Winckler, H., Gründliche und vernünftige Untersuchung des Podagra, Chiragra usw. Leipzig 1739.
— A., Behandlung der Gicht mit Schlammbädern. München 1898.
— Axel, Über die Nenndorfer Kur bei der Gicht. Berlin 1904.

Wintringham, C., Tractatus de podagra, in quo de ultimis vasis et liquidis et succo nutritio tractatur. Eboraci 1714.

von Wirer, Über die gichtische Dyskrasie. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Ärzte zu Wien 1844. I. 1.

van Woensel, De podagra. Lugd. Bat. 1730.

Wolffberg, Deutsche med. Wochenschr. 1882. Nr. 14 u. 15. Sep.-Abdr. S. 11.

Wollaston, W. H., On gouty and urinary concretions. Phil. transact. London 1797. Vol. XXXVII. Pars I. pag. 386.

Wood, Strictures on the gout etc. London 1775.
— Treatise of the practice of medic. 6. ed. Vol. I. Philadelphia 1866. pag. 589.
— Multiple gouty deposits (sodium-urate) treated by excision. Ann. Surg. Philadelphia 1897. XXV. 632.

Woodmann, W., Thopi in the ears of infants. St. Andrews M. Grad. Assoc. Tr. London 1872/3. VI. 144.

Wunderlich, C. A., Geschichte der Medizin. Stuttgart 1859.

Wyss, O., Zur Kasuistik der Arthritis urica. Memorabilien 1870.

Yates, H., On certain affections occurring in the gouty diathesis. Dominion med. Journ. Toronto 1868/69. I. 183.

Zagari, G., Il bilancia organico di un gottoro durante e fuori l' accesso. Richerche e studii con la collaborazione del Dr. Pace. Napoli 1898.
— Sulla genesi dell' acido urico e all' indirizzo terapeutico della gotta etc. Atti dell. Accad. med.-chir. di Napoli 1897. 3/4.
— e Pace, D., La genesi dell' acido urico e la gotto in riguardo alle patogenesi ed all' indirizzo terapeutico. Napoli 1897.

Zagari e d'Amato, Influenza delle inalazioni di ossigeno e del modo sull' eliminazione dell' acido urico e corpori affini. Napoli 1898.

Zalesky, Über den urämischen Prozess. Tübingen 1865. S. 31.

Zaudy, Über einige bemerkenswerte Befunde in der Leber von Hähnen. Virchows Archiv. Bd. 156. (1899). S. 195.
— Bemerkungen zu der Arbeit von His: „Schicksal usw. des sauren harnsauren Natrons." Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXVII. 1900. S. 377.

Zierold, D. C., Diss. sistens nexum podagrae cum calculo renum et vesicae. Halae 1752.

Zipffeln, Jonas, Podagrischer Triumph, d. i. kurzer und doch gründlicher Bericht von Gicht, Gries, Sand, Stein und Podagra, was sie seyn, woher sie entspringen und mit was solche fundamentaliter zu kurieren. Gedruckt zu Altenburgh 1659.

Zülck, Über das häufige Vorkommen der Gicht bei Landärzten. Zeitschr. f. ärztl. Landpraxis. 1894. Nr. 9 u. 10.

Literaturverzeichnis zu Kapitel V. A. (S. 132—147).

1. Wöhler und Liebig, Untersuchungen über die Natur der Harnsäure. Annalen der Chem. und Pharmazie 1838. Bd. 26. S. 241.
2. Meissner, G., Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels im tierischen Organismus. Zeitschr. f. rationelle Medizin 1868. Bd. 31. S. 305.
3. Scherer, Untersuchungen über das Blut bei Leukämie. Verhandl. d. physikal.-medizin. Gesellschaft zu Würzburg 1851. Bd. 2. S. 321.
4. Mosler und Körner, Zur Blut- und Harnanalyse bei Leukämie. Virchows Arch. 1862. Bd. 10. S. 142.
5. Ranke, H., Beobachtungen und Versuche über die Ausscheidung der Harnsäure beim Menschen. München 1858.
6. Salkowski, E., Beiträge zur Leukämie. Virchows Arch. 1870. Bd. 50. S. 174.
7. Kerner, Über das Verhalten des Guanins. Annalen der Chem. u. Pharm. 1857. Bd. 103. S. 249.
8. Nencki, M. und Sieber, N., Über eine neue Methode, die physiologische Oxydation zu messen und über den Einfluss der Gifte und Krankheiten auf dieselbe. Pflügers Arch. 1883. Bd. 31. S. 319.
9. Miescher, F., Die Spermatozoen einiger Wirbeltiere. Verhandl. d. naturforsch. Gesellsch. zu Basel 1874. Bd. 6. S. 138.
   Derselbe, Physiol.-chem. Untersuchungen über die Lachsmilch, mitgeteilt von Schmiedeberg. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. 1896. Bd. 37. S. 100.
10. Kossel, A., Über die Verbreitung des Hypoxanthins im Tier- und Pflanzenreich. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1881. Bd. 5. S. 267.
    Derselbe, Zur Chemie des Zellkernes. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1882. Bd. 7. S. 7.
11. v. Mach, Über die Umwandlung von Hypoxanthin in Harnsäure im Organismus der Vögel. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak. 1888. Bd. 24. S. 389.
12. Horbaczewski, Untersuchungen über die Entstehung der Harnsäure im Säugetierorganismus. Monatsschr. f. Chem. 1889. Bd. 10. S. 624.
    Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Bildung der Harnsäure und der Xanthinbasen, sowie der Entstehung der Leukocytose im Säugetierorganismus. Ebenda 1891. Bd. 12. S. 221.
13. Fischer, Emil, Synthesen in der Puringruppe. Berichte der deutschen chem. Gesellsch. 1899. Bd. 32. S. 435.
    Derselbe, Synthesen in der Purin- und Zuckergruppe. Vortrag gehalten am 12. Dezember 1902 vor der schwedischen Akademie der Wissenschaften zu Stockholm. Braunschweig 1903.
14. Minkowski, O., Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Harnsäure bei Säugetieren. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. 1898. Bd. 41. S. 375.

15. Ebstein und Nikolaier, Über die Ausscheidung der Harnsäure durch die Nieren. Virchows Arch. 1896. Bd. 143. S. 337.
16. Schittenhelm, A., Das Verhalten von Adenin und Guanin im tierischen Organismus. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. 1902. Bd. 47. S. 432.
17. Nikolaier, A., Über die Umwandlung des Adenins im tierischen Organismus. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1902. Bd. 45. S. 430.
18. Ebstein, W. und Bendix, E., Über das Schicksal der in die Bluthahn gebrachten Purinkörper. Virchows Arch. 1904. Bd. 178. S. 464.
19. Schittenhelm, A. und Bendix, E., Über das Schicksal der in die Blutbahn eingebrachten Nukleinsäure. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 32.

    Dieselben, Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Nukleinsäuren auf den tierischen Organismus. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie 1905. Bd. 2. S. 166.
20. Krüger, M. und Schmid, J., Die Entstehung der Harnsäure aus freien Purinbasen. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1902. Bd. 34. S. 549.
21. Minkowski, O., Die Umwandlung der Purinbasen im Organismus. Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 499 und 1903. S. 887.
22. Schittenhelm, A. und Bendix, E., Über die Umwandlung des Guanins im Organismus des Kaninchens. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1905. Bd. 43. S. 365.
23. Spitzer, W., Die Überführung von Nukleinbasen in Harnsäure durch die sauerstoffübertragende Wirkung von Gewebsauszügen. Arch. f. Physiol. 1899. Bd. 76. S. 192.
24. Wiener, H., Über Zersetzung und Bildung von Harnsäure im Tierkörper. Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. 1899. Bd. 42. S. 373.
25. Schittenhelm, A., Über die Harnsäurebildung in Gewebsauszügen. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1904. Bd. 42. S. 251.
26. Derselbe, Über die Fermente des Nukleinstoffwechsels. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1904. Bd. 43. S. 229.
27. Derselbe, Über die Harnsäurebildung und die Harnsäurezersetzung in den Auszügen der Rinderorgane. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1905. Bd. 45. S. 121.
28. Derselbe, Zu den Versuchen von Jones, Partridge und Winternitz über das Fehlen des Guanin zu Xanthin umwandelnden Fermentes in Milz und Leber des Rindes. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1905. Bd. 45. S. 152.
29, Derselbe, Über das urikolytische Ferment. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1905. Bd. 45. S. 161.
30. Jones, W., Über das Enzym der Thymusdrüse. Zeitschr. f. phys. Chem. 1904. Bd. 41. S. 101.
31. Jones und Winternitz, Die Adenase. Zeitschr. f. phys. Chem. 1905. Bd. 44. S. 1.
32. Jones und Partridge, Über die Guanase. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1904. Bd. 42. S. 343.
33. Jones, W., Über das Vorkommen der Guanase in der Rindermilz und ihr Fehlen in der Milz des Schweines. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1905. Bd. 45. S. 84.
34. Burian, F., Über die oxydative und die vermeintliche synthetische Bildung von Harnsäure im Rinderleberauszug. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1905. Bd. 43. S. 497.
35. Schittenhelm, A., Über die Umwandlung der Nahrungsnukleine im Magendarmkanal. Zentralbl. f. Stoffwechsel u. Verdauungskrankheiten 1905. Bd. 6. S. 101.
36. Burian und Schur, Über die Stellung der Purinkörper im menschlichen Stoffwechsel. Pflügers Arch. f. ges. Physiologie 1900. Bd. 80. S. 280. 1902. Bd. 94. S. 273. 1902. Bd. 97. S. 295.

Burian, R., Die Bildung der Harnsäure im Organismus des Menschen. Med. Klinik 1905. S. 131.

37. Schittenhelm, A., Die Purinkörper der Fäces nebst Untersuchungen über die Purinbasen der Darmwand, der Galle und des Pankreassaftes. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 1904. Bd. 81. S. 423.

37a. Schreiber u. Waldvogel, Beiträge zur Kenntnis der Harnsäureausscheidung unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. 1899. Bd. 42. S. 69.

38. Burian, R., Die Herkunft der endogenen Harnpurine bei Mensch und Säugetier. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1905. Bd. 43. S. 532.

39. Knoop und Windaus, Über Beziehungen zwischen Kohlenhydraten und stickstoffhaltigen Produkten des Stoffwechsels. Hofmeisters Beiträge 1905. Bd. VI. S. 392.

40. Kossel, A., Einige Bemerkungen über die Bildung der Protamine im Tierkörper. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1905. Bd. 44. S. 347.

41. Bendix, E. und Schittenhelm, A., Über die Ausscheidungsgrösse per os. subkutan und intravenös eingeführter Harnsäure beim Kaninchen. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1904. Bd. 42. S. 461.

42. Salkowski, Verhalten vom Darm resorbierter Harnsäure bei Hunden. Zeitschr. f. Biolog. 1877. Bd. 13. S. 525.

43. Voit, Umwandlung von Harnsäure in Harnstoff bei Hunden. Zeitschr. f. Biol. 1877. Bd. 13. S. 530.

44. Stockvis, Beiträge zur Physiologie der Harnsäure. Donders Arch. f. d. holländ. Beiträge. Utrecht 1860. Bd. II. S. 268.

45. Brinton und Bockenham, Pawlows Festschrift. Arch. scienc. St. Petersbourg 1904. Supplem.

46. Ascoli, G., Über die Stellung der Leber im Nukleinstoffwechsel. Pflügers Arch. 1898. Bd. 72. S. 340.

47. Chassevant et Richet, Des ferments solubles urepoiétiques du foie. Compt. rend. soc. biol. 1896. X. Bd. 4. S. 743.

48. Jakoby, M., Über die Oxydationsfermente der Leber. Virchows Arch. 1899. Bd. 157. S. 235.

49. Klemperer, G., Über die extravaskuläre Zerstörung von Harnsäure durch Blut. Zentralbl. f. innere Mediz. 1904. Jahrg. 25. S. 1289, sowie Leydens Festschr. 1902.

50. Kionka, H., Glykokoll und Harnstoff in ihren Beziehungen zur Harnsäure. Eine Theorie der Gicht. Zeitschr. f. experiment. Pathologie und Therapie. 1905 Bd. 2. S. 17.

51. Frey, E., Das Krankheitsbild „Gicht" nach Kionkas Theorie. Zeitschr. f. experim. Path. u. Therap. 1905. Bd. 2. S. 36.

52. Ignasowski, O., Über das Vorkommen von Aminosäuren im Harn, vorzugsweise bei Gicht. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1904. Bd. 42. S. 371.

53. Minkowski, O., Diskussion zum Vortrage von Hiss. Kongressber. f. innere Med. 1900. Nr. 438.

54. Goto, M., Über die Lösung der Harnsäure durch Nukleinsäure und Thyminsäure. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1900. Bd. 30. 473.

55. Minkowski, O., Die Gicht. Wien. 1903. S. 269.

56. Weintraud, W., Die Harnsäure im Blute und ihre Bedeutung für die Entstehung der Gicht. Wien. klin. Rundschau. 1896. Nr. 1 u. 2.

57. Soetbeer, F., Über den Einfluss der Nahrungsaufnahme auf die Ausscheidung der Harnsäure bei Gicht. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1903. Bd. 40. S. 25.
58. Trenkner, H., Über das Harnsäurelösungsvermögen vom Blutserum. Zentralblatt f. innere Med. 1904. Jahrg. 25. S. 1121.
59. Kaufmann und Mohr, Beiträge zur Alloxurkörperfrage und zur Pathologie der Gicht. Arch. f. klin. Med. 1902. Bd. 74. S. 141.
60. Schittenhelm, A., Der Nukleinstoffwechsel und seine Fermente bei Mensch und Tier. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 46. S. 354.
61. Abderhalden, E., und Schittenhelm, A., Bemerkungen zu den Arbeiten von Frey, über die Rolle des Glykokolls bei der Entstehung der Gicht. Zeitschrift f. experim. Path. u. Therap. Bd. 2. S. 431.
62. Almagia, M., Über die Zersetzung der Harnsäure durch die Organe des Säugetiers. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Bd. 7. S. 459.
63. Bloch, B., Beiträge zur Kenntnis des Purinstoffwechsels beim Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 83. S. 499.
64. Schittenhelm, A., und Katzenstein, A., Über die Beziehungen des Ammoniaks zum Gesamtstickstoff im Urin. Ein Beitrag zur Frage der Acidose. Zeitschr. f. experim. Path. u. Therap. Bd. 2.

Namen-Register.

Sach-Register.

DIE

NATUR UND BEHANDLUNG

DER

GICHT

VON

DR. WILHELM EBSTEIN

GEHEIMER MEDIZINALRAT, O. Ö. PROFESSOR DER MEDIZIN UND DIREKTOR DER MEDIZINISCHEN KLINIK UND POLIKLINIK AN DER UNIVERSITÄT GÖTTINGEN.

ZWEITE STARK VERMEHRTE AUFLAGE.

MIT 35 ABBILDUNGEN UND EINER TEMPERATURKURVE.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1906.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Die

Allgemeine Pathologie.

Ein Hand- und Lehrbuch

für

Ärzte und Studierende.

Von

Professor **Dr. O. Lubarsch** in Zwickau i. S.

I. Band. I. Abteilung.

Mit 72 Abbildungen im Text und 5 Tafeln.

Mk. 7.—.

Ein Hand- und Lehrbuch nennt Lubarsch seine allgemeine Pathologie deren erste Abteilung des ersten Bandes bis jetzt vorliegt. Zweifellos ein dankenswertes Unternehmen, zu dessen Ausführung Verfasser wie wenige andere berufen ist. Das Werk soll eine in diesem Umfange bisher nicht vorhandene ausführliche und übersichtliche Darstellung der allgemeinen Pathologie bringen und den Studierenden, Arzt und Fachmann über alle wichtigen Fragen eingehend orientieren. Diese Absicht wird, wie aus dem fertigen Teile hervorgeht, unzweifelhaft voll und ganz erreicht werden. Nach einer Einleitung über Definition, Wesen etc. der Krankheit bringt die erste Abteilung zunächst die allgemeine Pathologie der Zelle (Zellschädigung, Zellwachstum, regressiv-progressive Vorgänge der Zellbestandteile). Dann folgt die allgemein-pathologische Morphologie und Physiologie. Darunter fallen die lokalen Kreislaufstörungen (lokale Blutüberfüllung, Blutarmut, Blutung, Wassersucht, Stase, Thrombose, Embolie und Metastase) und die allgemeinen Kreislaufstörungen. So weit ist das Werk, über dessen Reichhaltigkeit diese kurze Inhaltangabe keine Vorstellung geben kann, bis jetzt vorgeschritten. Es ist mit 72 Abbildungen und fünf Tafeln versehen und soll in zwei Jahren vollendet sein.

Ribbert i. d. Deutsch. med. Wochenschr.

Es ist ein grosses, mutiges Unternehmen, das Lubarsch begonnen, gross, wegen des gewaltigen Umfanges des Stoffes und mutig, wegen der Gefahr, solchem Stoffe zu unterliegen. Aber der erschienene Teil weckt begründete Hoffnung, dass solches Unterliegen nicht eintreten wird. Lubarsch bezeichnet bescheiden sein Unternehmen als Versuch; dieser Versuch ist ihm aber ausgezeichnet gelungen. Noch in anderer Hinsicht ist das Unternehmen mutig, insofern, als wir uns auf Grund des Aufschwungs der physiologischen Chemie in nicht geringen Umwälzungen befinden, als so manche bisher feststehende Wahrheit ins Wanken geraten ist. Verf. verpflichtet sich daher auf Jahre und wird, kaum, dass er die Feder weggelegt, von neuem zu ihr greifen müssen, um die weitere Entwickelung der allgemeinen Pathologie zu schildern. Während es ihm jetzt im Vorwort nützlich dünkt, „zum Beginn des neuen Jahrhunderts in ausführlicher Darstellung zusammenzufassen, was das vergangene, von mannigfachen Umwälzungen erschütterte Jahrhundert an gesichertem Wissen auf dem Gebiete der allgemeinen Krankheitslehre gebracht“, so möchten wir den Wunsch aussprechen, dass diese Zusammenfassungen in Gestalt von Neu-Auflagen sich in kurzen Fristen oft wiederholen mögen. Denn vorliegendes Werk stellt in Wahrheit ein dringendes Bedürfnis dar, dem Arzte wie dem Studierenden in gleicher Weise unentbehrlich.

. . . Nirgends in einem Lehrbuch allgemeiner Natur wird man sich schneller belehren können als in diesem Handbuch, wobei dem Wissbegierigen zahlreiche Literaturangaben tieferes Studium wesentlich erleichtern. — Das Werk soll in einzelnen, abgeschlossenen Abteilungen erscheinen und in etwa 2 Jahren vollendet sein. — Der Bergmannsche Verlag zeichnet sich seit langem durch schöne Ausstattung und Billigkeit seiner Bücher aus. Auch diese beiden guten Eigenschaften sind lobens- und dankenswert bei diesem Bande hervorzuheben, sein Preis von 7 Mk. ist, man möchte sagen „lächerlich gering“.

Westenhoeffer i. d. Fortschritten der Medizin.

Druck der kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.



